UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1943-1944. — N° 12

LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX DE L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 15 mars 1944

PAR

Huguette-Marcelle-Cécile DE BLANDINIÈRES

Ancienne externe des Hôpitaux

Née à LA TREMBLADE (Charente-Maritime), le 3 mars 1918.

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

DELMAS-MARSALET, professeur . *Juges.*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1944

BLANDINIÈRES (Huguette-Marcelle-Cécile de)

Le Syndrome neuro-œdémateux de l'enfant. — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 79 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 12.*)

BLANDINIÈRES (Huguette-Marcelle-Cécile de)

Le Syndrome neuro-œdémateux de l'enfant. — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 79 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 12.*)

BLANDINIÈRES (Huguette-Marcelle-Cécile de)

Le Syndrome neuro-œdémateux de l'enfant. — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 79 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 12.*)

BLANDINIÈRES (Huguette-Marcelle-Cécile de)

Le Syndrome neuro-œdémateux de l'enfant. — Bordeaux, Delmas, 1944. In-8°, 79 p.

(*Thèse Médec. Bordeaux. 1943-1944. N° 12.*)

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536514_0035

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

1943-1944. — N° 12

LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX DE L'ENFANT

THÈSE POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le mercredi 15 mars 1944

PAR

Huguette-Marcelle-Cécile DE BLANDINIÈRES

Ancienne externe des Hôpitaux

Née à LA TREMBLADE (Charente-Maritime), le 3 mars 1918.

Examinateurs de la Thèse

MM. DUPÉRIÉ, professeur ..... *Président.*

CREYX, professeur .....

DELMAS-MARSALET, professeur . *Juges.*

FONTAN, agrégé .....

BORDEAUX

IMPRIMERIE LIBRAIRIE DELMAS

6, Place Saint-Christoly, 6

1944

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

DOYEN : M. MAURIAC.
ASSESSEUR : M. LABAT.
DOYEN HONORAIRE : M. C. SIGALAS.

PROFESSEURS HONORAIRES :

M. DENIGÈS, BEILLE, G. SIGALAS, DUPOUY, A. MANDOUL, PETGÈS, GUYOT, ABADIE, ROCHER, LANDE, DUVERGEY.

PROFESSEURS :

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS
id.	DUPÉRIÉ.	Médecine expérimentale	AUBERTIN.
Clinique chirurg. et gynécol.	JEANNENEY.	Clinique ophtalmologique	BEAUVIEUX.
Clinique chirurgicale	PAPIN.	Clinique chirurg. inf. et orthop.	N.
Pathologie et thérapeutique gén.	CARLES.	Clin. des maladies infectieuses	DAMADE.
Clinique d'accouchements	RIVIÈRE.	Chimie biologique et médicale	MACHEBŒUF.
Anatomie pathol. et microsc. clin.	DE GRAILLY.	Physique méd. et pharmaceutique.	WANGERMEZ.
Anatomie	VILLEMIN.	Méd. col. et clin. mal. exotiques.	BONNIN.
Anatomie générale et histologie.	G. DUBREUIL.	Clin. malad. cutanées et syphilit.	JOULIA.
Hygiène	LEURET.	Clin. des mal. des voies urinaires.	N.
Médecine légale et déontologie	N.	Clin. mal. nerveuses et mentales.	DELMAS-MARSALET.
Electroradiol. et clin. d'él. médic.	RÉCHOU.	Clin. d'oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Chimie	CHELLE.	Toxicologie et hygiène appliquée.	LABAT.
Botanique et matière médicale	GOLSE.	Hydrologie thérap. et climatol.	CREYX.
Pharmacie	VITTE	Clinique odonto-stomatologique.	DUBECQ.
Physiologie	FABRE.		

MM. LACOSTE (Histologie). PÉRY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales). CHARRIER (Chirurgie générale). FAUGÈRE (Obstétrique).

AGRÉGÉS EN EXERCICE :

	MM.		MM.
Anatomie	DUFOUR.	Chirurgie générale	POUYANNE.
Physiologie	FRANCK.	Obstétrique	N.
Médecine générale	PIÉCHAUD.	id.	MAHON.
id.	N.	Ophtalmologie	N.
id.	FONTAN.	Oto-rhino-laryngologie	DESPONS.
id.	BROUSTET.	Dermatologie et syphiligraphie	N...
id.	DERVILLÉE.	Physique médicale	N...
id.	SARIC.	Chimie gén. pharm. et toxicol.	CASTAGNOU.
id.	DUBARRY.	Histoire natur. pharmaceutique	GIRARD.
Chirurgie générale	LOUBAT.	Pharmacie	MESNARD.
id.	MASSÉ.	id.	GRANGER.
id.	DARGET.	Histoire natur. méd. et parasitol.	R. MANDOUL.
id.	MAGENDIE.		

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Médecine opératoire	LOUBAT	Anatomie	J. BEAUVIEUX
Accouchements	MAHON.	Chimie minérale	CASTAGNOU.
Puériculture	FAUGÈRE.	Botanique	GIRARD.
Zoologie et parasitologie	R. MANDOUL.	Cryptogamie	GIRARD.
Médecine légale	DERVILLÉE.	Pharmacie galénique	MESNARD.
Urologie	DARGET.	Bactériologie	MOUREAU.
Législation pharmaceutique	POPLAWSKI.	Physiologie	LIARD.
Ophtalmologie	N.	Chimie biologique	TAYEAU

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE.

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES PARENTS

A MES SŒURS

A MES AMIS

A TOUS LES MIENS

A MES MAITRES DES HOPITAUX

1939 Monsieur le Professeur TEULIÈRES
(*in memoriam*).

Monsieur le Docteur LACHAPÈLE.

1940. Monsieur le Professeur PAPIN.

Monsieur le Docteur RABÈRE.

1941. Monsieur le Professeur CRUCHET.

Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET.

1942. Monsieur le Docteur DAVID-CHAUSSÉE.

Monsieur le Professeur DUPÉRIE.

1943. Monsieur le Docteur SERVANTIE.

Monsieur le Professeur RÉCHOU.

A Monsieur le Docteur VERGER

Médecin des Hôpitaux.

Qui nous a inspiré le sujet de cette thèse en remerciement des conseils bienveillants qu'il nous a prodigués.

A Monsieur le Professeur agrégé FONTAN

Médecin des hôpitaux,
Officier d'Académie.

Qui, avec la plus grande bienveillance, nous a ouvert son service, en nous faisant profiter de son enseignement et de son humour.

A Monsieur le Professeur CREYX

Professeur d'hydrologie thérapeutique et climatologie,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui, avec la plus grande amabilité, nous a communiqué une observation de notre thèse et qui a bien voulu nous faire l'honneur de siéger dans notre jury.

A Monsieur le Professeur DELMAS-MARSALET

Professeur de Clinique des maladies nerveuses et mentales,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Croix de guerre,
Officier de l'Instruction publique.

Qui, au cours de notre passage dans son service, nous a fait profiter de toutes ses qualités d'enseigneur et de clinicien.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur DUPÉRIÉ

Professeur de Clinique médicale,
Médecin des hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur,
Officier de l'Instruction publique.

Qui nous a fait le grand honneur de présider cette thèse, et dont six mois, pourtant trop courts, passés dans son service nous ont fait apprécier l'affable bienveillance et bénéficier des richesses de ses leçons cliniques.

LE SYNDROME NEURO-ŒDÉMATEUX

DE L'ENFANT

I

INTRODUCTION

Depuis les publications récentes de Debré, Julien Marie, Seringe et Mande, l'attention a été attirée par une nouvelle affection que ces auteurs ont décrite en 1941 sous le nom de syndrome neuro-œdémateux.

Les premières publications réunissent 4 observations portant sur des enfants de quelques mois à 5 ans. Par la suite, de nombreux auteurs ont présenté isolément des cas semblables de 1941 à 1943.

Nous rapporterons ainsi les observations de MM. Huber, Ramond, Cathala, Laplane et Cler, de Levesque et Grislain, de Grenet. Deux observations de Arondel, un cas de Rouèche et Mauvoisin. Enfin nous ajouterons une observation de Mussio-Fournier un peu particulière et qui nous semble se rapprocher des précédentes.

Nous avons eu l'occasion d'observer un nouveau cas de ce syndrome présenté par un malade des docteurs Verger et Naud, qui nous en ont communiqué l'observation. Ce cas nous a semblé réaliser de façon typique les caractères de ce syn-

drome et nous incite à le réunir aux publications antérieures.

Aucune revue d'ensemble n'a encore été faite sur cette affection de connaissance toute récente; nous ne pouvons signaler qu'un article de Baize, paru dans le *Bulletin médical* en décembre 1941, et un autre de Levent, dans la *Gazette des hôpitaux*, en décembre 1941 également. Aussi nous a-t-il paru intéressant de faire une revue générale de ce syndrome après avoir réuni 13 observations recueillies dans les publications médicales, auxquelles nous pourrons joindre celle que nous ont communiquée les docteurs Verger et Naud.

Dans une première partie, nous présenterons ces observations; nous mettrons en parallèle notre observation inédite; cette étude portant sur 14 observations du syndrome névro-œdémateux nous permettra de faire un exposé clinique de cette affection.

Dans une seconde partie, nous envisagerons, parmi les formes que peut réaliser ce syndrome, les formes malignes, qui paraissent encore assez fréquentes, que l'on a décrites chez l'adulte. Enfin les rapports de cette affection avec les autres syndromes neurologiques voisins.

Il nous paraît intéressant de faire un essai pathogénique où nous présenterons les diverses hypothèses émises sur ce sujet encore très obscur.

Nous conclurons enfin en faisant la synthèse du syndrome neuro-œdémateux de l'enfant et nous en rapprocherons les formes décrites chez l'adulte qui paraissent s'y rattacher.

II

OBSERVATIONS

Nous décrirons tout d'abord les observations de Debré, Julien Marie, présentées à la Société médicale des hôpitaux de Paris en mars 1941.

Observation I.

(R. Debré, Julien Marie et Ledoux-Lebard.)

Ba... (Geneviève), 2 ans 1/2, est adressée à l'Hôpital Harold, avec le diagnostic de « crise cardiaque », le 13 mars 1939.

Cette enfant s'est toujours développée normalement, et, à l'âge de 2 ans 1/2, pèse 12 kg. 300 et mesure 0 m. 86; sa cuti-réaction est négative.

L'histoire de la maladie commence vers le milieu de février et se traduit par une légère élévation de température à 38°, de la toux, des sensations de froid. Après quelques jours, la température revient à la normale, l'enfant se lève et va bien pendant quatre à cinq jours. Puis la toux recommence, l'enfant se plaint d'un point de côté gauche, la température monte aux environs de 38°. L'enfant accuse des douleurs dans la jambe droite et le bras droit. La grand-mère n'a pas remarqué qu'il y ait eu d'anomalies articulaires, rougeur ou gonflement, mais signale que l'enfant geignait quand on pliait ses jambes.

Depuis cette reprise de l'infection, la fièvre persiste, élevée à 39°. Enfin, depuis trois jours, sont apparus des œdèmes dans la région lombaire.

Examen (15 mars 1941). — L'enfant présente toujours un œdème important de la région lombaire et dorsale, œdème mou, prenant le godet. Par contre, il n'existe aucun œdème des membres inférieurs.

L'attention est attirée par l'appareil cardio-vasculaire. En effet, le pouls est très rapide, à 172, mais les bruits du cœur sont normaux. La tension artérielle, mesurée avec l'appareil de Vaquez, est de 12-9. Au niveau du poumon gauche, on constate une submatité de la base avec souffle expiratoire léger. La toux est fréquente, grasse.

Le foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal, la rate n'est pas palpable. L'examen du système nerveux permet de constater que les réflexes tendineux existent, et rien d'anormal n'est à signaler en ce qui concerne la motilité des membres inférieurs. La température est de 37°9 le matin et 37°2 le soir. Les urines n'ont pu être recueillies ce jour. La radiographie de face et de profil est normale.

Le 16 mars, la température est de 37° le matin et de 38° le soir. Le pouls est toujours rapide à 150. Les œdèmes persistent, la submatité de la base gauche est très légère et on ne perçoit plus le souffle expiratoire entendu la veille. L'examen des urines ne révèle pas la présence d'albumine. La quantité des urines en vingt-quatre heures ne peut être appréciée, l'enfant perdant une partie de ses urines.

On prescrit IV gouttes de digitaline.

Le 17 mars, l'examen de la base gauche pulmonaire révèle toujours une submatité avec souffles légers et quelques râles bulbeux. Les œdèmes persistent inchangés. Dans ces conditions, l'existence des œdèmes dorso-lombaires, les signes cardio-pulmonaires, nous font envisager le diagnostic de néphrite aiguë, avec retentissement cardiaque, l'absence de l'albuminurie constatée dans un seul examen n'autorise pas le rejet de cette hypothèse. Des examens complémentaires pratiqués le matin, dont les résultats sont connus dans le courant de la journée, s'inscrivent en faux contre le diagnostic :

1° L'orthodiagramme du cœur montre les dimensions d'un cœur

normal. La coupole gauche est surélevée par distension gazeuse du côlon.

2° Un second examen des urines ne révèle ni albuminurie, ni cylindrurie, ni hématurie. La réaction de Legal est positive.

3° L'urée sanguine est normale à 0,26.

Le chlore plasmatique est de 3,90 p. 1.000 :

Albumines totales, 64,51;
Séríne, 45,03;
Globuline, 19,48;
Rapport $\frac{S}{G} = 2,8$;
Cholestérol, 2,56;
Lipides totaux, 11 g.

D'autre part apparaissent des signes nouveaux : on s'aperçoit dans l'après-midi que la tête de l'enfant tombe en avant et en arrière lorsqu'elle est assise. Les mouvements de rotations à droite et à gauche sont très difficiles. L'examen neurologique, en dehors de cette paralysie, ne révèle aucun signe anormal. Les réflexes tendineux des membres supérieurs et inférieurs existent un peu faibles. Il n'y a pas de signe de Babinski. On ne constate pas de paralysie des paires crâniennes.

Par contre, les signes respiratoires semblent confirmer l'hypothèse d'une paralysie haute : la respiration prend le type abdominal et elle atteint 60 par minute.

Traitement. — Oxygénothérapie sous la tente de Binet-Bochet; ouabaïne, 1/8 de milligramme; digitaline, IV gouttes.

Le 18 mars, le syndrome neurologique prend la première place. Il existe une paralysie flasque des muscles de la nuque, du cou, des régions latéro-vertébrales. L'enfant ne peut s'asseoir, se tourner à droite ou à gauche, tenir la tête. Les nerfs crâniens, par contre, sont intacts. La respiration est toujours du type abdominal, aussi rapide; la submatité s'étend en arrière et à la moitié inférieure de l'hémithorax; des râles ronflants et sibilants sont perçus dans toute l'étendue des champs pulmonaires. La température est de 37°4 le matin et 38° le soir. Une ponction lombaire est prati-

quée et montre un liquide clair, non hypertendu, contenant 1 à 2 leucocytes par millimètre cube et 0,22 d'albumine par litre.

Dans la nuit, l'état de l'enfant s'aggrave rapidement, et la mort survient le 19 mars au matin.

En résumé : Une enfant de 2 ans 1/2 présente, au cours d'une affection fébrile, des douleurs des membres inférieur et supérieur droits et de l'hémithorax gauche. Après trois semaines d'évolution, l'attention est attirée par des œdèmes du dos et des lombes. Lors de l'admission de l'enfant, la constatation de cet œdème, d'une tachycardie très intense (172 pulsations par minute), d'une tension élevée (14-9), pour une enfant de 2 ans 1/2, font porter le diagnostic de néphrite aiguë avec défaillance cardiaque. Mais ce diagnostic est rapidement infirmé par l'absence de tout syndrome urinaire, par le taux normal de l'urée sanguine et par l'absence de dilatation cardiaque. Le lendemain apparaissent les signes de paralysies flasques des muscles de la nuque, du cou, de la région latéro-vertébrale. La respiration est rapide et du type abdominal. Par contre, les réflexes tendineux existent tous, les nerfs crâniens ne présentent aucune atteinte. La conscience est intacte, le liquide de composition normal. En quarante-huit heures, la situation s'aggrave rapidement et l'enfant meurt en quatre jours après son entrée à l'hôpital. L'autopsie n'a pu être pratiquée.

Observation II.

(R. Debré, J. Marie, P. Seringe et R. Mande.)

Del... (Alain), 4 ans 1/2, entre à la clinique des Enfants malade le 3 janvier 1941 pour impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec douleurs et œdèmes.

Le début de l'affection remonte au 20 décembre 1940. Il fut marqué par des douleurs spontanées aux jambes, peu exagérées par la marche, d'intensité modérée, n'empêchant pas l'enfant de dormir.

Cette première période, uniquement douloureuse, dura une semaine. Les troubles moteurs apparurent ensuite, progressivement. Le 28, l'enfant a de la peine à marcher. Bientôt la station debout devient impossible. Enfin l'enfant ne peut plus s'asseoir.

Le 3 janvier 1941 apparaît un trouble nouveau : les jambes sont œdématiées; l'enfant ne peut plus mettre ses chaussures. Il entre à l'hôpital le 5 janvier.

Durant cette évolution progressive de quinze jours, on ne retrouve ni fièvre, ni aucun symptôme d'infection associée. L'enfant a toujours eu une alimentation variée et bien équilibrée.

Dès le premier examen de l'enfant (5 janvier), on est frappé de l'association d'un double syndrome neurologique et œdémateux.

Les troubles moteurs prédominent aux membres inférieurs : les deux pieds sont en équinisme; l'enfant ne peut redresser ni les orteils, ni le dos du pied. L'atteinte des muscles de la loge antéro-externe est évidente. En revanche, les muscles de la racine du membre sont peu touchés. Mais il existe une atteinte certaine des muscles lombaires : l'enfant ne peut s'asseoir qu'avec peine et en s'aidant des mains. Les membres et la face sont indemnes. Il n'y a aucun signe d'atteinte des paires crâniennes, si ce n'est une tachycardie permanente, sans fièvre, qui peut faire songer à une atteinte de la X^{e} paire.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont conservés. Le réflexe cutané plantaire est en flexion. Les réflexes des membres supérieurs, les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux. Il n'y a pas de signes oculaires.

Aux troubles paralytiques des membres inférieurs s'associe une hyperesthésie des plus nettes, gênant considérablement l'examen. Le simple effleurement des téguments provoque une douleur très vive. Cette hyperesthésie globale siège dans les deux membres inférieurs et remonte jusqu'à la racine de la cuisse. Elle ne s'accompagne pas de trouble de la sensibilité objective.

Le second élément du tableau clinique est représenté par des œdèmes diffus. Sur les membres, l'œdème est d'une constance spéciale, dure, prenant mal le godet. La face est bouffie, les paupières infiltrées. La région lombaire, enfin, est déformée par un œdème

important, remontant sur le thorax, blanc, mou, non douloureux à la pression.

L'examen général n'apporte pas d'autre fait notable qu'une tachycardie permanente à 130-140, sans fièvre.

Les urines ne contiennent pas d'albumine. Leur examen cytobactériologique est entièrement négatif. La tension artérielle est à 11-7. L'urée sanguine à 0,20.

Le 7 janvier, un examen électrique précise l'atteinte élective des péroniers latéraux et de l'extenseur propre du gros orteil. La numération globulaire montre une leucocytose (18.300) avec polynucléose (75 p. 100).

Le 9, les douleurs provoquées ont disparu. La distribution des troubles moteurs est identique. L'œdème persiste.

Le 10, la ponction lombaire ramène un liquide clair, de tension normale, qui renferme un élément par millimètre cube et 10 centigrammes d'albumine pour 1.000.

Le 11, apparaissent des troubles de la déglutition, puis du nasonnement. A l'examen de la gorge, le réflexe nauséeux est aboli; la paralysie du voile, incomplète, porte surtout sur la partie droite. La recherche du bacille diphtérique dans la gorge est négative.

Le 15, les troubles de la déglutition ont disparu. Les troubles moteurs périphériques commencent à s'atténuer. L'extension des orteils s'ébauche et l'enfant s'assied seul. Parallèlement, les œdèmes diminuent.

Les examens chimiques du sang montrent une hypoprotéinémie avec hyperlipémie :

Albumines totales, 47,05;
Sérine, 21,60;
Globuline, 15,45;
Rapport, $\frac{S}{G} = 1,4$;
Lipides totaux, 13,60;
Cholestérol, 1,60.

Une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide clair contenant 2 éléments par millimètre cube, 15 centigrammes d'albumine. La glycorachie est de 0,40 p. 1.000.

Le 19, l'enfant ne nasonne plus. L'extension des orteils et du dos du pied se fait normalement. Il n'y a plus d'œdème; en une semaine, du 12 au 19, le poids est tombé de 17 kg. 350 à 15 kg. 550. Le 27, l'enfant commence à marcher.

Le 28, un nouvel examen chimique complet du sang donne des résultats sensiblement normaux.

Il est à noter que les urines ont été analysées chaque jour; il n'y a jamais eu d'albuminurie. De même, 4 examens cytologiques ont été négatifs. La température est restée sensiblement normale durant l'évolution.

Le traitement s'est borné à l'ingestion quotidienne de 8 milligrammes de strychnine.

En résumé : Il s'agit d'un enfant de 4 ans 1/2 qui a présenté successivement des douleurs spontanées des membres inférieurs, des paralysies portant essentiellement sur les muscles de la loge antéro-externe, les muscles sacro-lombaires et le voile du palais. A ces paralysies se sont associés des œdèmes diffus sans aucun signe d'atteinte rénale. L'évolution a été bénigne, constamment apyrétique. La régression parallèle des œdèmes et des manifestations paralytiques oblige à invoquer une cause unique à l'origine de ce syndrome. L'étude des antécédents de l'enfant n'a permis de déceler ni infection récente, ni carence alimentaire. Le liquide céphalo-rachidien a été normal au cours de l'évolution.

Observation III.

(R. Debré, P. Seringe, R. Mande.)

Kup... (Jean-Claude), 3 ans 1/2, est amené à la clinique des enfants malades le 27 janvier 1941 pour un volumineux œdème de la face.

Depuis trois semaines, il a été soigné chez lui pour une « rhino-pharyngite avec bronchite » qui s'était accompagnée d'une fièvre à 38°. Au décours de cet épisode, dont la nature est mal précisée,

sont apparues des ulcérations de la muqueuse buccale qu'on qualifia d'aphtes et sur lesquels on appliqua le 21 janvier un collutoire à la résorcine et au salicylate de soude. Le 23, l'enfant commence à se plaindre des gencives et de la gorge. La mère remarque qu'il a le visage enflé. Les jours suivants, l'œdème persiste et s'accentue, la dysphagie augmente. L'enfant entre à l'hôpital le 27 janvier.

Examen (27 janvier 1941). — On est frappé dès l'abord par un œdème énorme qui déforme la face. Le gonflement s'étend à tout le visage, mais il prédomine au pourtour de la bouche, éversant la lèvre inférieure, tuméfiant la lèvre supérieure, qui fait une saillie volumineuse. Les téguments des régions œdématiées sont lisses, blanc rosé par place, violacées autour des yeux. La chaleur locale n'est pas augmentée, l'œdème est mou. Il se déplace un peu, suivant la position de l'enfant. Il n'est pas douloureux à la pression.

L'inflammation des lèvres gêne l'ouverture de la bouche. L'haleine est fétide, des gencives sont tuméfiées. Sur la muqueuse jugale uniformément enflammée, on note deux petites ulcérations hémorragiques.

L'œdème est strictement localisé à la face. Il semble résumer actuellement toute la maladie. La température est normale, l'examen général entièrement négatif, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'aspect de l'œdème, sa localisation, les conditions de son apparition, évoquent l'idée d'une manifestation d'intolérance locale ou d'un œdème de Quincke.

L'évolution semble d'abord confirmer cette première impression clinique : le 29 janvier, l'œdème de la face a beaucoup diminué. Le 30, l'aspect évolutif se modifie : l'œdème a gagné le scrotum et la région lombaire. Le poids s'est élevé de 1 kg. 300 en trois jours.

Les urines ne contiennent pas d'albumine, la tension artérielle est à 11-5. La numération globulaire montre une leucocytose (12.000) avec polynucléose neutrophile (88 p. 100).

Le 31 janvier, l'œdème continue à s'étendre. Il gagne la paroi abdominale. Dans la nuit, l'enfant a deux selles diarrhéiques.

Le 1er février au matin, l'état s'aggrave brusquement. L'enfant est dans un état de collapsus impressionnant : les téguments sont

cyanosés, les extrémités couvertes de sueurs froides, le front marbré de placards livides. On ne perçoit plus le pouls radial. Le cœur bat à 160. La tension artérielle ne peut être mesurée. La respiration est rapide, à 50 par minute, irrégulière : on ne perçoit pas de râles d'œdème à l'auscultation pulmonaire.

Les œdèmes ne sont pas étendus en arrière à la paroi thoracique. Ils atteignent en haut la fosse sous-épineuse.

Il n'y a pas de troubles de la motricité des membres. Mais on note l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs, normaux jusqu'alors.

Malgré les toni-cardiaques, l'adrénaline, l'éphédrine, la coramine, le collapsus cardio-vasculaire demeure aussi angoissant. A 11 h. 30 apparaissent des troubles de la déglutition, puis du nasonnement. A midi, l'enfant est placé dans le poumon d'acier. Les troubles respiratoires s'atténuent rapidement, mais l'état de collapsus persiste et l'enfant succombe à 16 heures.

Un examen chimique du sang avait donné les résultats suivants :

Albumines totales, 61,8;
Sérine, 37,12;
Globuline, 24,16;
Rapport $\frac{S}{G} = 1,15$;
Lipides totaux, 20 g.;
Cholestérol, 2,56;
Urée, 0,40.

Autopsie (Lhermitte, J. Marie, Ajuriaguerra). — Elle ne montre aucune lésion macroscopique des viscères thoraciques et abdominaux.

1° Histo-pathologie des viscères :

Foie : pas de traces de foyers inflammatoires anciens ou récents; la cellule hépatique est normale.

Rein : intégrité parfaite des épithéliums. Pas de congestion. Capsules de Bowman saine. Pas trace d'îlots inflammatoires.

Rate, pancréas, surrénales : normaux.

2° Histo-pathologie des centres nerveux :

Moelle : région dorsale, dégénération cytologique des cellules de la colonne de Clarke, avec excentration des noyaux et caryolyse partielle. Cellules des cornes antérieures normales. Cordons spinaux et racines normaux.

Bulbe : normal, quelques cellules olivaires déformées.

Protubérance : normale.

Nerfs sciatiques, phréniques, pneumo-gastriques : après imprégnation argentique, aucune altération.

Sympathiques : de même.

En résumé : Cette étude permet de déceler des lésions intéressant les cellules de la colonne de Clarke de la moelle dorsale.

On remarque :

1° Lésion histologique de la colonne de Clarke, c'est-à-dire des centres médullaires les plus sensibles aux infections et intoxications;

2° Intégrité parfaite des nerfs;

3° La pauvreté des altérations constatées n'implique pas cependant que le système nerveux n'ait pas été modifié.

Il s'agit d'un enfant de 3 ans 1/2, qui a présenté, au décours d'un épisode infectieux mal caractérisé, des œdèmes diffus sans signe d'atteinte rénale. A ces œdèmes se sont associées des manifestations neurologiques terminées rapidement par des accidents bulbaires. L'inoculation de tissu nerveux à l'animal n'a pas permis jusqu'à présent de reproduire l'un quelconque des accidents observés.

Observation IV.

(R. Debré et J. Marie.)

P... (François-Xavier), 3 ans 10 mois, est un très bel enfant, dont le début de la maladie remonte au 15 décembre 1940. Il présente une sorte de grippe avec rhino-pharyngite et élévation de tempéra-

ture à 39°9 le 18 et le 19. Le 25 décembre, l'enfant paraît guéri, mais du 28 décembre au 15 janvier on constate de petites reprises de rhume et de toux. Dès cette période, l'enfant se plaint assez souvent de douleurs assez fugaces dans les mains et dans les pieds. Pour la première fois, dans la nuit du 13 au 14 janvier, l'enfant se réveille en hurlant et accuse de violentes douleurs dorsales qui l'immobilisent complètement. Cet incident se reproduit trois nuits de suite. Le matin, l'enfant se plaint de ne pouvoir se lever, car il souffre trop; puis, dans les mêmes journées, on assiste à des alternatives de douleurs vives immobilisant l'enfant et de rémissions complètes avec souplesse complète du rachis, pendant lesquelles l'enfant se lève, joue, court comme s'il était bien portant. Le 16 janvier nous examinons cet enfant pendant une de ses périodes de rémission. L'examen du rachis est absolument négatif; tous les réflexes tendineux sont normaux; l'enfant est gai, se lève et court. Nous notons simplement une légère parésie faciale droite, et les parents estiment que la voix de l'enfant est légèrement nasonnée. Nous faisons radiographier le rachis et le thorax, qui sont normaux. La cuti-réaction est négative. Devant ces douleurs singulières du dos, des mains et des pieds, nous envisageons la possibilité d'un début d'acrodynie ou de radiculo-névrite et attendons l'évolution ultérieure de la maladie. Le traitement consiste uniquement en ingestions de comprimés de vitamine B.

Pendant la deuxième quinzaine de janvier, l'enfant se lève et se promène chaque jour. Cependant, les parents remarquent une certaine faiblesse des jambes; l'enfant bute dans le tapis et éprouve de la difficulté à monter les escaliers, steppe légèrement en marchant.

Le 1er février, la température atteint 39°5 et l'enfant se plaint de violentes douleurs auriculaires sans otite. L'amélioration est rapide.

Le 12 février, les parents, médecins tous les deux, constatent un léger œdème des membres inférieurs, qui s'accentue rapidement les jours suivants. Pendant cette même journée, l'enfant se plaint de l'épaule et présente pendant une heure sans causes apparentes une respiration rapide et superficielle. Ces phénomènes inquiètent à

nouveau les parents et provoquent à nouveau notre examen le 14 février. Nous constatons :

1° Un œdème très important intéressant les pieds et les jambes, les cuisses et l'avant-bras, le dos et les mains. La face est bouffie, les paupières gonflées, surtout du côté droit. L'œdème est blanc lisse, non douloureux, très tendu au niveau du dos des pieds et de la face interne des jambes, où il est difficile de l'écraser avec le doigt. Cependant, par places, il prend nettement le godet.

2° Un syndrome neurologique caractérisé par des crises douloureuses, entrecoupées de périodes d'accalmie complète, douleurs localisées par l'enfant au bras, aux pieds, tantôt au dos, à la tête. Mais surtout les phénomènes paralytiques dominent et représentent, avec les œdèmes, l'essentiel de la maladie. Les muscles du dos et de la ceinture pelvienne sont paralysés; l'enfant ne peut se soulever, ni s'asseoir, ni se retourner dans son lit. Aux membres inférieurs, la parésie est diffuse, les membres supérieurs sont indemnes. Tous les réflexes tendineux existent, pourtant les rotuliens et les achilléens sont faibles, les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux existent. Il n'y a pas de signe de Babinski. Au niveau des nerfs crâniens, en plus de la parésie faciale droite déjà constatée un mois plus tôt, on doit retenir un nasonnement plus prononcé, sans rejet de liquide, avec une mobilité diminuée du voile du palais; l'examen oculaire, y compris le fond d'œil, est normal. Le pouls est rapide, toujours à 110. La respiration est rapide et superficielle. La température normale à 37° le matin, 37°2 le soir. Les urines présentent un très abondant dépôt de phosphates tricalciques et amoniaco-magnésiens, mais ne renferment ni sucre ni albumine et aucun élément cytologique anormal.

Le liquide rachidien est clair, il renferme deux à trois éléments par millimètre cube, 0 g. 50 d'albumine p. 1.000, 0 g. 80 de glucose, 0.g. 22 d'urée. Dans le sang et par litre, l'urée est de 0 g. 21, le cholestérol de 2 g. 25, les lipides totaux de 8 g., les albumines totales de 65 g., le sérum-albumine de 45 g., le rapport $\frac{S}{G} = 2{,}3$.

L'enfant reçoit un gramme, puis deux grammes de 1162-F en ingestion pendant une semaine.

Les jours suivants, les œdèmes augmentent encore au niveau de la face et des membres inférieurs et envahissent le tronc. Le syndrome neurologique demeure inchangé. Les réactions électriques galvaniques sont normales sur tous les muscles des membres inférieurs et sur les masses sacro-lombaires. Dès le 17 février, une crise urinaire s'amorce; l'enfant urinant 750 cm^3 en trois heures et 1.250 cm^3 en vingt-quatre heures. Le 18, au réveil, l'enfant annonce qu'il ne souffre plus, se remue beaucoup mieux dans son lit. Cependant, vers 11 heures du matin, une reprise atténuée des douleurs se manifeste au bras, aux pieds, au front, à l'oreille. Puis progressivement, du 17 au 24 février, tous les symptômes rétrocèdent, les œdèmes diminuent et ne sont plus appréciables qu'au niveau de la face et du front, la motilité revient rapidement; l'enfant peut s'asseoir et, le 3 mars, il se lève, descend seul les escaliers et peut être considéré comme guéri.

En résumé : Un enfant de 3 ans 10 mois présente une rhino-pharyngite avec fièvre éphémère (pendant deux jours 39°5) et se plaint de douleurs des pieds et des mains. Un mois plus tard apparaissent de violentes crises de douleurs dorsales nocturnes, immobilisant l'enfant, qui, en dehors de ces crises, a un comportement normal. Cependant, peu après, apparaît un syndrome parétique des membres inférieurs; deux mois après le début des troubles, la maladie se dévoile franchement par deux symptômes : un œdème généralisé, très intense, de tout le corps, et une paralysie des muscles du tronc de la ceinture pelvienne et des membres inférieurs une légère atteinte transitoire des nerfs des VII^e et IX^e paires crâniennes est également observée. En une quinzaine de jours, tous les phénomènes régressent rapidement et l'enfant peut être considéré comme guéri.

A ces observations, qui sont à l'origine de la description de la maladie, nous ajouterons celles que nous avons pu recueillir et qui ont été décrites par la suite.

Observation V.

(M.-Julien Hubert.)

Ek... (Danielle), âgée de 21 mois, soignée fin décembre pour angine aiguë, herpétique, fièvre à 40°, suivie d'éléments vésiculeux apparus au cou et à la face interne des cuisses; la face, le tronc, le cuir chevelu, restant indemnes. Ces éléments sont devenus à la fois croûteux et séro-purulents, le tout durant quinze jours environ. Dix jours plus tard, anurie complète pendant vingt-quatre heures, puis oligurie. Enfin, le 15 janvier 1941, apparaît un volumineux œdème de la face, avec météorisme abdominal, raucité de la voix, nasonnement sans paralysie du voile du palais. Elle entre le 28 janvier dans notre service, aux Enfants malades.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels : née à terme (poids normal, 3 kg. 500); première dent à 6 mois; marche à 14 mois.

Le 29 janvier, facies œdématié, surtout aux paupières; la voix, la toux, sont rauques. Le pharynx est rouge, sans exsudat amygdalien, langue nette, non desquamée, pas de coryza, mais rhino-pharyngite légère. Pas de troubles digestifs. Auscultation normale, quoique gênée par les bruits laryngés. La radioscopie est normale, la cuti-réaction est négative à la tuberculine.

Tachycardie régulière. Pouls à 120, bruits du cœur normaux, la tension artérielle n'a pu être précisée.

Système nerveux : réflexes des membres supérieurs et inférieurs normaux; hypotonie marquée des muscles de la nuque, des membres; atonie complète très nette au membre inférieur droit.

Météorisme abdominal manifeste, que l'examen montre lié à une atonie de la paroi.

Ponction lombaire, liquide clair d'aspect normal : 0 g. 20 d'albumine et 0,8 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte.

Examen de sang : urée, 0 g. 4; leucocytes, 18.400, dont 79 polynucléaires neutrophiles, 11 moyens mononucléaires, 2 lymphocytes, 8 monocytes; globules rouges, 1.300.000.

Urines rares, non albumineuses; aucun élément anormal.

Examen du larynx : œdème généralisé, atteignant l'épiglotte et les aryténoïdes, sous la glotte, cordes dépolies, pas de fausses membranes.

La fièvre est nulle à l'entrée (36°8), mais s'allume : 38°2 et 39°2 le 29; 40°1 le 30 janvier. L'enfant est prise d'une crise dyspnéique avec expectoration mousseuse, les bruits d'auscultation pulmonaire sont couverts par le cornage laryngo-trachéal, et la mort survient le 30 au matin.

L'autopsie a pu être pratiquée; elle n'a révélé aucune lésion nerveuse macroscopique, les prélèvements effectués sont encore à l'étude.

Dans ce cas, la maladie débute par une angine herpétique suivie d'une éruption vésiculeuse; quinze jours après apparaissent les œdèmes en même temps que la fièvre; il y a donc une période de latence nette entre le début et l'apparition des accidents. Nous verrons que cet intervalle libre se retrouvera dans presque toutes nos observations. L'œdème a débuté à la face, comme dans l'observation III de Debré. L'évolution est grave, la mort survient après un mois de maladie.

L'autopsie n'a pas donné de résultats intéressants, l'examen histologique n'ayant pas été communiqué. Il semble donc que dans ce cas la maladie ait évolué après un épisode infectieux comparable à l'observation III.

Observation VI.

(Louis Ramond.)

Il s'agit d'une jeune fille de 15 ans, demeurant en Seine-Inférieure, qui présentait à la fois des œdèmes considérables et généralisés à tout le corps (ce qui lui donnait l'aspect d'un mannequin de baudruche gonflé d'air) et d'une paralysie surtout marquée des muscles des gouttières vertébrales de la nuque. Elle ne pouvait s'as-

seoir ni se déplacer dans son lit; sa tête était ballante et ne pouvait être déplacée que par un tiers; les membres étaient parésiés; il n'y avait aucun signe neurologique objectif en dehors de ces paralysies. La fièvre était élevée et continue. Le cœur était normal. Les urines ne contenaient pas d'albumine.

La maladie avait commencé lentement et progressivement, à la suite de l'exode du mois de juin 1940. Elle avait débuté par des douleurs dans les membres. Elle avait été prise d'abord pour un rhumatisme articulaire. Puis les œdèmes s'étaient installés.

Ce syndrome neuro-œdémateux s'est terminé par la mort vers le 15 janvier.

Cette observation, très incomplète, ne permet pas d'affirmer un diagnostic. Cependant, nous remarquons qu'elle diffère des précédentes par l'âge de la malade : 15 ans; le caractère prédominant semble être la généralisation et l'intensité des œdèmes. On ne note pas de tachycardie, signe constant dans les autres observations; l'évolution fut un peu plus longue (4 mois 1/2), mais ici encore elle se termine par la mort. Les examens de laboratoire n'ont pas été communiqués.

Il n'y a pas eu d'autopsie.

Observation VII.

(J. Cathala, R. Laplane et R. Cler.)

L'enfant Ver... (Jean-Claude), âgé de 3 ans 1/2, entre à l'Hôpital Trousseau le 18 février 1941.

Seul enfant, jusqu'alors bien portant, il est malade depuis le 13 janvier. Un début brusque avec température à 39°9, angine et une éruption qui a fait porter le diagnostic de rougeole par son médecin, tels sont les premiers symptômes.

L'éruption est fugace, la fièvre disparaît au bout de quelques jours.

Le 31 janvier, un œdème de la face, avec gonflement important des paupières et du cou, est noté. Il atteint, quelques jours après, le dos, les lombes, les bourses. Nous ne savons pas si l'albumine

a été recherchée alors dans les urines, mais le médecin a pensé à une avitaminose et institué un traitement dans ce sens. Ces œdèmes persistent, et les parents remarquent que l'enfant éprouve quelques difficultés à la marche : il demande à être porté.

Le 17 février, il est amené à la consultation de l'Hôpital Trousseau, où, sur la constatation d'un œdème discret et d'un syndrome méningé clinique, il est hospitalisé.

Nous l'examinons pour la première fois le 18 février.

L'enfant est apyrétique, l'état général est bon.

Le syndrome œdémateux est fort réduit, légère bouffissure des paupières, œdème des membres inférieurs qui demande à être recherché avec soin et qui se traduit par un godet discret. Mais cet œdème est certain; d'ailleurs une diminution de poids de 700 grammes le 18 et le 24 février sera témoin d'un œdème profond.

En outre, les membres inférieurs ont une couleur violacée diffuse. Le syndrome neurologique demande lui aussi à être extériorisé : les signes méningés ont disparu dans leur presque totalité, à l'exception d'un léger signe de Brudzinski. Mais ce qui frappe est une hypotonie globale. L'enfant reste couché sur le dos, volontiers inerte, et l'atteinte paralytique devient évidente lorsqu'il s'assied; il le fait avec difficulté, prenant un point d'appui latéral, et on ne saurait mieux décrire son attitude qu'en évoquant celle du myopathique qui s'assied. Il peut rester assis, mais il suffit d'une pression assez faible pour le faire retomber lourdement en arrière. La marche est gênée. L'enfant la redoute comme si elle était douloureuse. Il marche, mobilisant tout d'un bloc ses membres inférieurs, son pied retombant lourdement sur le sol. Mais surtout il semble que la paralysie prédomine sur les muscles de la ceinture pelvienne; il existe un véritable mouvement de torsion à ce niveau : l'enfant marche en canard.

Le reste de l'examen est négatif : cœur, poumon, foie, rate normaux. Seules les amygdales sont tuméfiées. La tension artérielle est à 9,5-6.

Les réflexes tendineux sont diminués, mais ils existent.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche. Il n'existe aucun trouble de la sensibilité tant objective que subjec-

tive, et l'absence de douleurs doit être retenue. Aucune atteinte des paires crâniennes.

Le syndrome œdémateux conduit à rechercher à plusieurs reprises l'albumine, toujours absente, dans les urines. Il existe un minime culot urinaire, formé de quelques cellules épithéliales. L'urée sanguine est à 0,29.

Le syndrome neurologique fait pratiquer une ponction lombaire : liquide clair, cytologie, 1,2; albumine, 0,22. Bordet-Wassermann négatif. Un examen électrique donne : aux membres supérieurs : hypoexcitabilité globale; aux membres inférieurs : quadriceps droit et gauche, réaction de dégénérescence; jambier antérieur, réaction de dégénérescence moins accentuée que sur les muscles précédents.

L'enfant sort de l'hôpital le 4 mars. Nous l'avons revu le 27 avril. Il existe toujours une gêne discrète de la marche; elle est plus nette lorsque l'enfant court. Un examen électrique a montré une grosse amélioration. A noter l'existence d'un signe de Babinski à gauche.

En résumé : Un épisode infectieux; quinze jours après apparaissent des œdèmes généralisés prédominant à la face, œdème sans albuminurie; peu de jours plus tard s'installent des paralysies. Les œdèmes disparaissent, les paralysies régressent, le liquide céphalo-rachidien est resté normal.

Ici encore le début est brutal par une angine suivie d'une éruption. Le syndrome n'apparaît qu'après une quinzaine de jours, après une période de rémission comparable à celles des observations I et IV. L'œdème reste discret, les paralysies sont plus marquées, l'examen électrique montre une atteinte légère des membres supérieurs et plus marquée aux membres inférieurs, de même que dans l'observation II.

L'évolution a été bénigne.

Observation VIII.

(J. Lévesque et Grislain.)

Enfant A... (L.), 13 mois, bien portant jusqu'au 3 mai 1941. Ce jour-là, présente brusquement vomissements, fièvre à 38°, agitation

et cris anormaux, myasthénie subite; ne peut rester debout ou assis; le soir, fièvre à 39°8.

Examen (4 mai). — Hypotonicité musculaire généralisée; stations debout et assise impossibles, la tête tombe en avant. Pas de paralysie vraie, tous les réflexes tendineux sont conservés. Nystagmus vertical. Apparition d'œdème des deux malléoles. Les vomissements persistent.

Ponction lombaire : liquide clair; 10 lymphocytes; 0,40 d'albumine; sucre, augmenté non dosé.

Les 4 et 5 mai, température à 39° et 39°5; on donne 0,04 mg. de Bévitine et 2 g. de soludagénan.

Le 6 mai, somnolence, dont on peut tirer l'enfant par des cris, avec agitation incessante la nuit. Paralysie de l'abaissement de l'œil; globes révulsés sous les paupières supérieures. L'œdème gagne les cuisses, les lombes et le dos.

Cuti-réaction négative.

Ponction lombaire : augmentation des lymphocytes; pas de B.K.

Du 6 au 11, même aspect, avec œdème gagnant la moitié inférieure du corps; augmentation de poids de 1 kg. 100.

Le 10 mai, hoquet; les vomissements cessent; disparition des œdèmes; réveil de l'enfant.

Le 6 mai avait été pratiqué un abcès de fixation.

Du 11 au 16, amélioration rapide, disparition du hoquet et de la paralysie oculaire. L'hypotonicité s'atténue lentement.

Le 30 juin, l'enfant part guéri.

En résumé : Signes d'une grande encéphalite associée à de grands œdèmes évoluant parallèlement et disparaissant avec elle. Légère réaction méningée.

On est frappé ici par l'importance des signes cérébraux; somnolence avec insomnie nocturne, agitation et cris. Paralysies oculaires; légère réaction méningée; œdème généralisé, mais pas de paralysie, simple hypotonie musculaire.

Réaction cellulaire nette dans le liquide céphalo-rachidien.

L'allure générale est celle d'une encéphalite; les troubles neurologiques sont peu marqués. Cependant, l'évolution bé-

nigne, les œdèmes et l'hypotonicité musculaire permettent de rapprocher ce cas des observations déjà décrites.

Observation IX.

(Grenet.)

Enfant de 4 ans, entre à l'Hôpital Bretonneau le 21 octobre 1940, malade depuis huit jours : œdème généralisé avec dysphagie, voix nasonnée, dyspnée, cyanose.

Cœur rapide, avec égalité des deux silences. Tension artérielle 13-12.

Foie gros; urines rares, non albumineuses; urée sanguine, 0,20.

Réflexes abolis; hyperglycorachie, 0,88.

Formule sanguine normale; ponction sternale normale.

Dans les jours suivants, Babinski à gauche. Température entre 38° et 39°; caractère maussade; douleurs abdominales; agitation.

Rapidement, tout rentre dans l'ordre; l'enfant a été revu tout à fait normal.

Conclusion : œdème avec troubles nerveux et hypertension relevant d'une forme atypique d'encéphalite. L'auteur pense à un syndrome neuro-œdémateux.

Cette observation, bien que très succincte, peut être rapprochée, par ses caractères d'œdèmes, de cyanose et d'hypertension, de l'observation I. A noter un signe de Babinski unilatéral, comme dans l'observation VII.

L'évolution est rapide et bénigne.

Les examens complémentaires manquent.

Observation X.

(M.-A. Arondel.)

Enfant R... (Nicole), âgée de 2 ans et 2 mois, est vue le 12 novembre 1940 parce que, depuis quinze jours, elle éprouve une gêne croissante de la marche.

Antécédents. — Née à terme, 3 kg. 500; nourrie au lait de vache; pas de maladie. Parents bien portants; pas d'autre enfant.

Au début d'octobre 1940, Nicole est soignée pour des « aphtes », stomatite importante, avec gingivite et exulcérations douloureuses, fièvre de trois à quatre jours. Durée, huit jours, traitée par collutoires. Vers la fin octobre, la marche devient difficile. Le 5 novembre, la mère s'aperçoit qu'il y a un peu d'œdème de la région lombaire.

Le 12 novembre, attitude pseudo-myopathique, ensellure lombaire, abdomen proéminent; marche difficile. Impossibilité de s'asseoir lorsqu'elle est couchée. Passivité exagérée du membre inférieur droit. Membres supérieurs normaux; face, légère asymétrie au dépend du côté droit.

Réflexe achilléen aboli; tous les autres normaux.

Pas de douleurs spontanées, ni provoquées; pas d'incontinence d'urine.

Syndrome œdémateux : région lombaire, œdème mou et pâle, prenant le godet. Pas d'autre œdème.

Par ailleurs, rien à signaler.

Examens :

Ponction lombaire :

Moins de 1 lymphocyte par millimètre cube;
Albumine, 0,24;
Chlorures, 7,60;
Glucose, 0,59.

Sang :

Hémoglobine, 100 p. 100;
Hématies, 4.320.000;
Leucocytes, 13.100.

Formule :

Lympho, 3 p. 100;
Mono, 1 p. 100;
Poly, 89 p. 100;
Eosino, 0.

Urines : claires, culture stérile.

Prélèvement nasal et pharyngé : pas de bacilles de Loeffler.

Cuti-réaction : négative.

Traitement. — Urotropine *per os*. Iodure de sodium et vitamine B^1 intra-musculaire.

Fin novembre, amélioration; la marche redevient aisée.

Le 27 février 1941, guérison complète.

Il existe ici une stomatite intense et comparable à celle de l'observation III de Debré, elle s'en différencie cependant par sa date d'apparition au début de la maladie. On note encore une période de latence de trois semaines, l'œdème apparaît, mais reste discret. Pas de paralysies, mais parésies diffuses, attitude pseudo-myopathique. Abolition des réflexes achilléens; nous avons déjà noté l'abolition des réflexes dans l'observation III.

Examens de laboratoire normaux.

Observation XI.

(M.-A. Arondel.)

D... (Colette), présente le 17 avril 1941 des œdèmes avec paralysies des membres inférieurs.

Antécédents. — Née à terme. Aucune maladie. Parents, rien à signaler.

Le 28 mars, stomatite avec ulcérations gingivales et réaction ganglionnaire. Température à 38°. Etat général peu touché. Examen général négatif.

Traitement. — Collutoire et comprimés d'acide nicotinique.

En quelques jours, tout rentre dans l'ordre.

Le 10 avril, la température remonte à 37°5, avec douleurs polyarticulaires; difficulté à la marche et œdèmes.

Le 17 avril, état de myopathie avancé, l'enfant peut rester debout, mais ensellure lombaire accusée et récurvatum des deux genoux. Marche difficile, en se dandinant. Couchée, elle ne peut

s'asseoir. Hypotonicité musculaire, surtout au membre inférieur droit. Membres supérieurs et face normaux. Tous les réflexes normaux. Douleurs à la pression des troncs nerveux.

Œdème du visage, puis des membres inférieurs et de la région lombo-sacrée, œdème mou prenant le godet, indolore.

Troubles articulaires évoluant parallèlement intéressant toutes les articulations, qui conservent leur aspect normal. Ils disparaissent, sauf au coude gauche, qui reste fléchi et mobile entre 70° et 130°. Pas de déformation; température des téguments normale Par ailleurs, examen négatif.

Température entre 37°5 et 37°7. Enfant peu fatiguée.

Traitement. — Vitamine B^1 sous-cutanée, 2 mg. par jour; acide nicotinique *per os*, 5 cg.; urotropine, 0,75 g. par jour.

Amélioration rapide. Le 28 avril, l'enfant marche; le coude gauche ne guérit qu'après trois semaines.

Dans ce cas, même début par stomatite intense et température élevée. Période de latence de douze jours environ. Début par douleurs polyarticulaires, aspect myopathique, comme dans l'observation précédente. Signes particuliers, des troubles pseudo-articulaires intéressant plusieurs articulations sans déformation visible. Succès de la thérapeutique vitaminique.

Observation XII.

(Rouèche et Mauvoisin.)

Nourrisson de 7 mois, excellent état général, sans passé pathologique, qui a présenté une période de huit jours fébriles de 38° à 39°, avec catharre rhino-pharyngé et douleurs des membres inférieurs. Puis œdèmes de la ceinture pelvienne durs et tendus, localisés à la région lombaire, fesses et malléoles, sans signes urinaires. En même temps, apparaît une paralysie flasque des membres inférieurs avec douleur à la mobilisation des jambes, pas de troubles sensitifs. Réflexes diminués. Ponction lombaire normale.

Traitement. — 20 cm³ de sérum antipoliomyélitique; vitaminothérapie; sulfarsénol.

En huit à dix jours, les œdèmes disparaissent, la température tombe; tout rentre dans l'ordre en quinze jours.

Pas de séquelles, ni de récidive.

Cette observation est bien incomplète; on note cependant : début par rhino-pharyngite, comme dans les observations III et IV. Pas de période de latence. OEdème lombaire comparable aux observations III et X. Paralysie flasque des membres inférieurs et douleurs; réflexes diminués, nous l'avons signalé déjà dans les observations III, IV, VII et X.

Observation XIII (Inédite).

Un nouveau cas de syndrome neuro-œdémateux.

(P. Verger et Naud.)
(Sera prochainement publiée.)

C... (Yves), s'est toujours bien porté, à l'exception d'une rougeole sans complications, jusqu'au mois d'octobre 1943. Il est alors âgé de 5 ans.

A cette époque, l'enfant, à la suite d'une injection de sérum antidiphtérique faite à titre préventif (son frère aîné ayant été atteint au même moment de diphtérie bénigne), commence à manquer d'entrain, devient frileux, ne jouant plus, perdant l'appétit et refusant de sortir. Bientôt apparaît une stomatite intense, très douloureuse, rendant l'alimentation presque impossible; heureusement fugace, il semble s'être agi de multiples petites ulcérations, recouvertes d'exsudats blanchâtres, du type aphteux; il n'y a, en tout cas, aucune atteinte pharyngée et rhino-pharyngée.

Après un mois environ, l'enfant commence à accuser de violentes douleurs dans le membre inférieur droit; il marche difficilement, en boitant et paraissant vivement souffrir. Les douleurs s'étendent

au membre inférieur gauche, puis à la région lombaire, enfin au membre supérieur. L'enfant refuse de s'alimenter, ne dort plus, garde le lit et geint sans cesse. La température, elle, s'élève progressivement à 39°, pour y demeurer quelques jours. Jusque-là négligée, elle est prise maintenant régulièrement.

Peu après, apparaît un œdème d'emblée volumineux, débutant par la face, puis se généralisant rapidement à tout le corps. Il est blanc et mou, gardant le godet d'empreinte. L'insomnie et l'anorexie persistent, totales. La température s'abaisse rapidement à 38°, s'y maintient en plateau une huitaine, puis retombe à la normale. Jusqu'alors doux, docile et affectueux, il est devenu grognon, capricieux, très irascible.

L'*examen* permet à ce moment, soit environ cinq semaines après le début de la maladie, les constatations suivantes :

La force musculaire est diminuée globalement au niveau des membres inférieurs; l'enfant se tient difficilement debout, ne marche qu'avec peine, soutenu, et en se dandinant. La parésie domine, semble-t-il, au niveau des muscles de la ceinture pelvienne; Yves ne peut ni s'asseoir dans son lit, ni même conserver seul la station assise.

Les réflexes tendineux au niveau des membres inférieurs sont tous conservés, un peu faibles seulement. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés.

La mobilisation des membres, tant supérieurs qu'inférieurs, paraît d'ailleurs très douloureuse et arrache des cris à l'enfant; c'est surtout en effet à l'élongation plus qu'à la pression que les masses musculaires se montrent sensibles.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni trophiques ou vasomoteurs en dehors de l'œdème. L'enfant a nasonné nettement pendant quelques jours; objectivement, le voile du palais se soulève pourtant de façon satisfaisante; il n'y a pas de troubles de la déglutition, il n'y a rien d'autre à noter du côté des différentes paires crâniennes.

L'examen révèle par ailleurs une pression artérielle manifestement élevée à 16-9; une tachycardie à 130, en l'absence de fièvre.

Les urines ne contiennent ni albumine ni sucre, elles sont très

rares. La ponction lombaire ramène un liquide clair sans réaction lymphocytaire, contenant toutefois :

0 g. 48 d'albumine;
0 g. 64 de glucose.

Dans le sang, on trouve :

0 g. 45 d'urée;
2 g. 93 de cholestérol;
7 g. 98 de lipides totaux;
34 g. de sérine;
42 g. de globuline;
Rapport $\frac{S}{G} = 1,28$.

En conclusion, légère hyperalbuminose rachidienne, avec dissociation albumino-cytologique; d'autre part, légère hyperlipémie, surtout marquée pour le cholestérol, et surtout hyperglobinémie manifeste. Un examen hématologique n'a montré aucune anomalie à retenir.

Après quelques jours, survient une amélioration progressive : diminution de l'œdème et des douleurs, retour du sommeil et de l'appétit, qui se poursuit une quinzaine de jours; seule la tension artérielle demeure élevée à 15-9; le pouls reste également rapide, à 112.

Mais, après cette quinzaine, une véritable rechute se produit, réapparition de l'œdème, des douleurs, de l'insomnie, qui vont persister environ une semaine, pour céder ensuite rapidement, faisant place à une amélioration, qui paraît conduire désormais à une guérison définitive.

Environ trois mois après le début de sa maladie, Yves est maintenant gai, dort, s'alimente, peut s'asseoir dans son lit et faire quelques pas; il doit pourtant encore être soutenu sous les aisselles dans ses tentatives de marche.

Il n'y a plus trace d'œdème. La tension artérielle est retombée à 12-6, encore un peu élevée toutefois.

La thérapeutique instituée fut à base d'uroformine *per os*, de gardénal, surtout de vitamine B_1 en injection intramusculaire à

fortes doses et qui ne parut pas influer sensiblement sur la marche de la maladie.

Fin février, soit cinq mois après le début de la maladie, un examen électrique pratiqué se montre normal.

Dans cette observation, tous les signes sont au complet : stomatite intense, comme dans les observations III, X et XI; douleurs diffuses et œdèmes généralisés comparables aux observations II, III, IV, VIII, IX, XI. Douleurs à la palpation et à la mobilisation des membres, nous les retrouvons dans les cas II, III, IV, XI, mais ici elles prennent une intensité particulière. Troubles du caractère très nets, avec somnolence, comme dans l'observation VIII; une légère parésie vélo-palatine déjà notée dans les observations II et IV; hypertension et tachycardie, comme dans les observations I, II et IX; augmentation nette du cholestérol comparable aux observations I, II, III et IV.

En somme, il semble que ce cas réalise de façon typique le syndrome neuro-œdémateux de l'enfant.

Observation XIV.

A propos d'un cas de poliomyélite antérieure aiguë s'étant caractérisée surtout par un œdème intense symétrique et transitoire au niveau des mollets.

(J.-T. Mussio-Fournier, de Montevideo.)

D... (M.), âgée de 4 ans. Antécédents héréditaires et personnels sans importance.

Cette petite malade a été brusquement atteinte d'un état fébrile à 38°5, accompagné d'une rhino-pharyngite qui a duré cinq jours. L'enfant était tout à fait rétablie depuis quinze jours lorsque la mère s'est aperçu que l'enfant marchait d'une façon anormale, c'est-à-dire avec des mouvements de latéralité du tronc. En même

temps, elle avait remarqué que les mollets de sa fillette étaient devenus plus gros.

Nous nous trouvons en présence d'une enfant en état parfait de nutrition. Notre attention est portée tout d'abord du côté du système nerveux. Voici les troubles que nous avons relevés :

Sensibilité : la malade ne se plaint pas de douleurs d'aucune sorte ni de trouble d'ordre subjectif.

Motilité : tous les réflexes cutanés et tendineux sont présents et d'intensité normale. Il n'y a pas d'ataxie, ni de tremblement; aucune atrophie musculaire. Les forces sont conservées indemnes dans les quatre membres. D'autre part, l'enfant debout révèle une intense lordose lombaire, elle marche en se dandinant. Quand on la couche par terre, elle ne peut pas s'asseoir. Si on l'oblige à se lever, elle le fait d'une façon analogue à celle des myopathiques.

Une autre anomalie que présentait cette fillette était un œdème assez intense, de consistance pâteuse, au niveau des mollets. Une très forte pression déterminait un léger godet.

Sphincters normaux.

Sens normaux.

Intelligence normale.

L'examen électrique n'a révélé que des modifications au niveau des muscles de la loge antéro-externe de la jambe, où on a trouvé une réaction de dégénérescence partielle.

Tous les troubles se sont amendés peu à peu, et quinze jours après on ne trouvait chez cette enfant aucune trace de sa maladie.

Nous rapprochons des observations précédentes celle-ci. La maladie débute par fièvre et rhino-pharyngite de cinq jours. Rétablissement de quinze jours tout à fait superposable à nos observations. Puis les troubles neurologiques apparaissent : troubles de la marche, attitude de myopathique, lordose lombaire. Pas d'atrophie musculaire, réflexes intacts. Pas de troubles sensitifs objectifs ni subjectifs. OEdème des membres inférieurs.

Réactions électriques : réaction de dégénérescence partielle.

En quinze jours guérison complète.

L'auteur pense à une forme atypique de poliomyélite en se basant sur l'existence presque continue de cas sporadiques de poliomyélite à Montevideo. Cependant, la description de cette maladie ne ressemble pas à une poliomyélite : les paralysies ne frappent pas les membres inférieurs, mais les muscles du tronc; il n'y a aucune atrophie musculaire, les réflexes tendineux sont conservés. La réaction de dégénérescence est localisée seulement à la loge antéro-externe de la jambe. Enfin, la guérison survient au bout de quinze jours, sans séquelles, ce que l'on ne trouve guère dans la poliomyélite.

Au contraire, ce cas présente du nombreuses analogies avec le syndrome neuro-œdémateux. Même période de latence, même atteinte si fréquente des muscles du tronc, gros œdème des membres inférieurs; conservation des réflexes, attitude pseudo-myopathique, peu de réactions électriques, autant de signes qui s'intègrent parfaitement dans la description de la maladie de Debré et J. Marie.

Il n'y manque que les douleurs; l'évolution rapide et sans séquelles est la même. Il nous semble permis de ranger cette observation dans le cadre du syndrome neuro-œdémateux.

III

ETUDE CLINIQUE

Après la présentation de ces observations, nous pouvons exposer la symptomatologie de ce syndrome tel que l'ont décrit Debré et Julien Marie, en y ajoutant quelques signes particuliers qu'il nous a paru intéressant de noter.

Etiologie. — Ce syndrome paraît peu fréquent; depuis 1941, nous n'avons pu en relever que 14 cas.

La notion d'épidémie ne paraît pas évidente, à part les 4 cas simultanés de Debré et Julien Marie, toutes les autres observations portent sur des cas isolés.

Les deux sexes paraissent également frappés : 5 filles pour 7 garçons. La première et la deuxième enfance sont atteintes de préférence. Trois nourrissons de 7 mois, 13 mois et 21 mois; les autres oscillent entre 2 ans et 5 ans. Nous noterons à part le cas de Louis Ramond portant sur une jeune fille de 15 ans.

Il nous semble intéressant de signaler que, dans un cas (observation XIII), l'enfant avait été en contact avec un diphtérique et avait reçu une injection de sérum quelques jours avant le début de sa maladie.

Période de début. — Elle n'est pas caractéristique : début douloureux et fébrile, à type de rhino-pharyngite (obs. III, IV, XII et XIV) ou d'angine (obs. I, V, VII). En particulier, nous notons dans plusieurs cas une stomatite intense du type aphteux, avec gingivite (obs. X, XI, XIII). La fièvre dure pen-

dant quelques jours, pouvant atteindre 39°. Dès cette période existent des douleurs spontanées de siège variable (obs. II, XI, XII et XIII), nous relevons également la présence d'œdèmes au début (obs. III, VII, IX), dans ce dernier cas œdème généralisé.

Il existe presque toujours une période de latence, qui n'avait pas été signalée par Debré et Julien Marie, mais que nous retrouvons régulièrement dans nos observations. Cette période dure environ de cinq à quinze jours (obs. I, IV, VII, X, XI, XIII, XIV) et même intervalle libre de un mois dans l'observation IV.

Période d'état. — Elle se caractérise par les œdèmes et les paralysies.

Les œdèmes sont d'abord localisés à la face (obs. III, V, VII, XI, XIII) et à la région lombaire (obs. I, III, X, XII, XIII), puis se généralisent (obs. II, III, IV, VIII, IX, XI, XIII); ils peuvent se localiser aux membres inférieurs d'abord (obs. II, IV, VII, XIV); ce sont toujours des œdèmes mous, blancs ou violacés, prenant le godet, œdèmes indépendants de lésions cardiaques ou rénales.

Les troubles moteurs : ils se traduisent par des paralysies flasques, intéressant de façon prédominante les muscles du tronc et de la ceinture pelvienne (obs. I, IV, VI, VII, X, XI, XIII), paralysies entraînant une attitude pseudo-myopathique, que l'on met en évidence en essayant de faire asseoir l'enfant, en le faisant marcher; l'enfant, en effet, présente une impossibilité à se relever lorsqu'il est couché, et une démarche caractéristique, avec dandinement (obs. VII, X et XIII).

Dans plusieurs cas, nous avons noté l'absence de paralysie, mais il existait une hypotonie musculaire nette (obs. V, VIII, XI et XIII). Quelquefois, la paralysie atteint les nerfs crâniens, entraînant une paralysie ou une parésie vélo-palatine avec troubles de la déglutition et de la phonation (obs. II, V, XIII). Cette atteinte vélo-palatine est d'ailleurs légère et se traduit plus par des troubles de la déglutition que par l'inertie du

voile, que l'on peut ne pas retrouver (obs. XIII). On peut trouver également une paralysie faciale (obs. IV et X); dans un cas, nystagmus (obs. VIII) avec paralysie oculaire.

On ne note pas de troubles pyramidaux.

Les troubles sensitifs. — Ce sont d'abord des douleurs diffuses dans les membres : douleurs spontanées (obs. II, IV, XII, XIII, XIV); douleurs pseudo-articulaires (obs. I, XI). Des douleurs provoquées par la palpation des masses musculaires et des troncs nerveux (obs. XI, XII, XIII).

Les sensibilités objectives sont intactes. Encore faut-il faire une restriction en raison du jeune âge de la plupart des sujets sur lesquels on ne peut obtenir de résultats nets.

Les troubles réflexes. — Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés, disent Debré et Julien Marie; il en est en effet le plus souvent ainsi; cependant, nous avons noté quelques cas où ils sont diminués (obs. IV, VII, XII, XIII), ou même abolis (obs. III, IX, X). Dans un cas, existe un signe de Babinski unilatéral (obs. IX).

Les troubles trophiques. — L'hypotonie musculaire est nette, mais dans aucun cas on ne signale d'atrophie musculaire.

Les troubles vaso-moteurs. — Dans quelques cas, nous trouvons de la cyanose des extrémités (obs. III, VII et IX) et de la sudation (obs. XIII).

Les troubles sphinctériens. — Ils manquent toujours. Dans aucune observation ils n'ont été notés.

Les signes méningés. — En général, il n'y en a pas. Nous en relatons un seul cas dans l'observation de Cathala, avec un signe de Brudzinski.

Les réactions électriques. — L'exploration électrique donne en général une réponse normale. Cependant, nous notons :

— réaction de dégénérescence partielle des péroniers latéraux et de l'extenseur du gros orteil (obs. II);

— hypo-excitabilité des membres supérieurs;
— réaction de dégénérescence partielle des membres inférieurs (obs. VIII);
— réaction de dégénérescence partielle de la loge antéro-externe de la jambe (obs. XIV).

Il semble donc qu'il puisse exister un trouble des réactions électriques dans ce syndrome, mais il est toujours léger; en effet, il n'y a jamais eu de réaction de dégénérescence totale.

Les troubles cardio-vasculaires. — Deux signes sont importants tant par leur fréquence que par le diagnostic qu'ils soulèvent : la tachycardie et l'hypertension, tous deux symptômes primordiaux de l'acrodynie.

La tachycardie existe dans les observations I, II, III, IV, V, IX et XIII.

L'hypertension est signalée dans les observations I, II, IX et XIII. Cette hypertension est considérable, étant donné l'âge des malades, en particulier dans l'observation XIII, où la tension artérielle maxima monte jusqu'à 17 chez un enfant de 5 ans.

Les examens de laboratoire :

Urines : dans tous les cas, aucun signe de déficit rénal; seule l'observation I signale la présence d'acétone au réactif de Legal.

Sang : pas d'hyperazotémie; hypercholestérolémie (obs. I, III, IV, XIII); hyperlipémie (obs. I, II, III, IV, XIII); formule sanguine : ne donne aucun résultat intéressant, sauf un cas d'éosinophilie (obs. XIII) et 4 cas de leucocytose avec polynucléose.

Liquide céphalo-rachidien : le plus souvent normal; nous signalerons cependant :

— réaction albumino-cytologique : albumine, 0,40; lymphо, 10 (obs. VIII);
— dissociation albumino-cytologique légère, mais nette : albumine, 0,48; cytologie normale (obs. XIII).

Une réaction du liquide céphalo-rachidien n'est donc pas exceptionnelle.

Evolution. Pronostic. — L'évolution est variable : le plus souvent, elle se fait vers la résolution en deux mois environ sans séquelles. C'est ainsi dans les observations II, IV, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII, XIV.

Parfois, l'évolution est beaucoup plus grave; il y a atteinte des centres bulbaires et mort (obs. I, V, VI), même malgré la mise en action du poumon d'acier (obs. III).

Le pronostic de cette affection doit donc être réservé; si le plus souvent elle a une évolution relativement bénigne, il arrive que la mort survienne brutalement, alors même que l'enfant ne paraissait pas très sérieusement atteint.

Séquelles. Récidives. — Les rechutes et les récidives ne sont pas mentionnées dans la description de la maladie; nous croyons cependant intéressant de mentionner un cas de rechute dans notre observation inédite avec reprise de tous les signes après un mois de maladie et qui se termina par la guérison complète.

Jamais il n'a été noté de séquelles.

Anatomie pathologique. — Les deux seules autopsies qui ont pu être pratiquées (obs. III et V) n'ont montré aucune lésion à l'œil nu et aucune atteinte histologique des centres cérébraux; les centres médullaires présentent dans l'observation III une dégénération cytologique des cellules de la colonne de Clarke, avec excentration des noyaux et caryolyse partielle; les autres éléments sont normaux.

Cette atteinte de la colonne de Clarke a fait supposer à Debré et Julien Marie que les œdèmes généralisés doivent être sous la dépendance d'une altération des centres trophiques et vaso-moteurs.

L'inoculation de substance cérébrale au cynocéphale et aux souris (obs. III) n'a donné aucun résultat.

IV

FORMES CLINIQUES

La forme maligne.

Pouvons-nous envisager des formes particulières dans cet exposé clinique du syndrome neuro-œdémateux ?

D'après la description que nous avons donnée de ce syndrome, il nous paraît être une affection relativement bénigne; dans la majorité des cas, l'évolution se fait vers la guérison, sans séquelles. Cependant, sur 14 observations que nous avons réunies, nous relevons 4 cas mortels. Quels sont leurs caractères particuliers ?

Observation I. — Elle se caractérise par l'étendue et l'intensité des troubles neurologiques, il existe une paralysie flasque des muscles de la nuque, du cou, des régions latéro-vertébrales. Les nerfs crâniens ne sont pas touchés.

L'accélération des mouvements respiratoires (60 inspirations à la minute) indique l'existence de troubles bulbaires. La mort survient rapidement par aggravation de ces signes.

Observation III. — Dans ce cas, il existe d'emblée un œdème de la face énorme, violacé par places, qui à lui seul constitue la maladie au début. Puis il se généralise.

Brusquement, l'état de l'enfant s'aggrave, il tombe dans le collapsus, la respiration devient si rapide que l'enfant est placé dans le poumon d'acier; malgré cela, le collapsus persiste et la mort survient en quelques heures.

Observation V. — Ici également le début se manifeste par un volumineux œdème de la face, qui s'étend ensuite au larynx. Les troubles neurologiques sont moins intenses, simple hypotonie des muscles de la nuque et des membres infé-

rieurs. La température, nulle au début, atteint rapidement 40°. L'enfant succombe à une crise de dyspnée avec expectoration mousseuse.

Observation VI. — Début par un œdème généralisé et considérable, avec, en même temps, paralysie de la nuque et des gouttières vertébrales; parésie des membres par la suite. La température n'est pas notée. La mort survient après une évolution assez longue de quatre mois et demi.

De ces observations, nous pouvons retenir certains symptômes particuliers, qui nous permettent d'individualiser une forme maligne du syndrome neuro-œdémateux.

Cette forme se caractérise :

1° Par un début où les signes sont d'emblée plus intenses que dans la forme habituelle;

2° Par l'existence de paralysies parcellaires intéressant d'ordinaire les muscles du rachis et du cou, avec atteinte élective des centres bulbaires.

3° Par une hyperthermie nette, qui n'existe pas dans la forme habituelle de cette affection, et l'existence d'œdèmes laryngés et pulmonaires.

4° Enfin, par une évolution plus rapide, sauf dans la dernière observation, où l'évolution s'est prolongée quatre mois.

Pouvons-nous rapprocher cette forme d'un syndrome de Landry ? Il ne le semble pas. En effet, nous ne retrouvons pas l'évolution progressivement ascendante des paralysies qui caractérise ce syndrome. Au contraire, les paralysies sont parcellaires, les centres bulbaires peuvent être atteints d'emblée, alors que les paralysies périphériques sont légères ou inexistantes, comme dans les observations III et V.

Par contre, on peut rapprocher cette évolution de certaines formes mortelles, d'ailleurs très rares, décrites dans le syndrome de Guillain-Barré. De même, dans l'acrodynie, il existe des formes malignes avec troubles encéphaliques se terminant brusquement par la mort avec atteinte bulbaire.

En somme, l'étude clinique de ce syndrome montre l'exis-

tence d'une forme maligne, qui, nous le rappelons, se manifeste par une atteinte brutale des centres bulbaires, de l'hyperthermie, des œdèmes pulmonaires et une évolution accélérée.

Et si le syndrome neuro-œdémateux de l'enfant reste une affection à évolution favorable le plus souvent, une restriction doit toujours être portée dans le pronostic en raison de l'existence de ces formes mortelles.

La forme de l'adulte.

Existe-t-il un syndrome neuro-œdémateux de l'adulte ?

Récemment, plusieurs auteurs ont rapproché du syndrome neuro-œdémateux de l'enfant des syndromes neurologiques avec œdèmes observés chez l'adulte. Ce sont des cas présentés par le Professeur Mauriac, le Professeur Creyx, par MM. Chavany et Feld, Chevalier et Poignant, et Boutet.

Ces auteurs ont discuté l'existence de ce syndrome chez l'adulte. Nous allons présenter ces 5 observations.

Observation XV (Résumée).

Polyradiculo-névrite avec œdème.

(Professeur Mauriac.)

Mme J... (J.), 59 ans, ménagère, entre à l'hôpital le 13 mai 1933. Le début de l'affection remonte à deux mois par :

1° Sensations paresthésiques douloureuses, localisées aux deux pieds et aux deux jambes, donnant impression de fourmillements et de refroidissement. D'abord perçues aux orteils et à la plante des pieds, ces sensations s'étendent en chaussette;

2° Douleurs lancinantes profondes aux muscles des loges antéro-externes et postérieures des jambes et aux loges antérieures et postérieures des membres supérieurs;

3° Troubles moteurs apparaissant dix jours après les troubles sensitifs; impotence progressive et bilatérale des membres inférieurs et supérieurs (en particulier aux mains), force musculaire diminuée.

On pense à du rhumatisme, et on institue un traitement salycilé sans résultat.

On pense alors à un syndrome de Raynaud, un traitement par injection d'acécholine reste sans résultat.

Puis apparut l'œdème; d'abord aux deux membres inférieurs, il débute à la face dorsale des pieds, des malléoles, remonte le long des jambes, des cuisses, où il s'arrêtera assez nettement.

Quelques jours après, il apparaît aux mains, remonte aux bras et s'arrête dans les régions scapulaires. La topographie de l'œdème est superposable à la distribution des troubles neurologiques. Œdème dur, violacé, gardant l'empreinte du doigt, peu douloureux, donne l'aspect succulent. Aux genoux, il envahit l'articulation et donne un choc rotulien. Par distension, il augmente l'impotence et les douleurs.

A son entrée à l'hôpital, forces musculaires très diminuées aux quatre membres, pieds tombant en varus équin; réflexes abolis; pas de température.

Antécédents excellents. Réglée normalement. Quatre enfants, dont un mort de paralysie infantile à 8 ans.

Pas d'éthylisme. Alimentation normale.

En résumé, syndrome polynévritique du type sensitivo-moteur à distribution quadriplégique avec œdèmes.

Examen général : Hypertension à 20-10; My, 13; Io, 4,5.

Cœur : bruit de galop gauche.

Urines : 0,10 d'albumine, pas de cylindres.

Sang :

Urée, 0,17;

Cholestérol, 1,90;

$\frac{S}{G} = 1,57.$

B.-W., M., K., négatifs.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine, 0,50;

Glucose, 0,74;

Eléments à la cellule de Nageotte, 1,54.

Les œdèmes résistent au traitement salycilé, au chlorure de calcium, au neptal, et cèdent après 3 injections de Dmelcos, qui donnent chacune un choc important.

Observation XVI.

Névraxite diffuse à marche lente avec anasarque et évolution mortelle.

(Chavany et Feld.)

Femme de 37 ans non éthylique, non carencée, sans antécédents notables, qui voit apparaître, en juillet 1939, sans douleurs ni fièvre, une impotence progressive des deux membres inférieurs, puis, en octobre 1939, une parésie des mains.

En janvier 1940, le diagnostic est poliomyélite antérieure chronique. Traitement : strychnine, massages, ionisation transcérébrale, restent sans résultats.

En octobre 1940, marche impossible, apparition d'œdèmes des chevilles.

Novembre 1940, suppression définitive des règles.

Janvier 1941, impotence complète, difficulté à porter les aliments à la bouche.

Février 1941, diagnostic névraxite périphérique d'origine neurotropique.

Mars 1941, éclipses visuelles.

29 mars 1941 : amaurose complète et brutale au réveil. Obnubilation voisine du tuphos, crises de grimacements sans perte de conscience. Entre les crises, malade somnolente, accusant une céphalée gravative avec tendance nauséeuse. Le soir, à 22 heures, crise d'épilepsie tonique de une minute, avec perte de conscience, pâleur, rigidité générale, trismus et arrêt respiratoire.

Le 30 mars 1941, somnolence profonde, animée de délire onirique avec hallucinations visuelles : fleurs, personnages, enfants qui jouent, et avec, comme leitmotiv, des boules de terre roulant à toute allure. Dans cette journée, énorme œdème généralisé en quelques heures, blanc, avec godet d'empreinte.

Pas de fièvre. Cœur normal. Tension artérielle : 11-7.

Urines peu abondantes : albumine, 0.

Urée sanguine : 0 g. 30.

Le 31 mars, la vue revient; somnolence dissipée, les hallucinations visuelles persistent huit jours. Puis baisse progressive de la vue.

Examen ophtalmoscopique : œdème de stase des deux papilles. Tension rétinienne très augmentée; champ visuel très rétréci; acuité visuelle très diminuée. Aucune perception des couleurs.

Pupilles inégales, dilatées : aréflexie photomotrice, réflexe A.C. normal.

Altération nette du tonus affectif : anxiété, irritabilité, intelligence conservée.

Mai 1941, paroxysmes dyspnéiques de quelques secondes. Quatre crises fortes avec cyanose et grand frisson, qui durent vingt minutes.

30 juin 1941, la malade entre au service de neuro-chirurgie (Cl. Vincent) : elle présente de gros œdèmes, un teint terreux, cyanotique, une respiration courte, superficielle; une température à 37°5-38°. Quadriplégie flasque absolue, réflexes tendineux et cutanés abolis; pas de troubles sensitifs ni de troubles sphinctériens. L'amyotrophie ne peut être décelée en raison des œdèmes. Cécité complète avec grosse stase et décoloration de la papille droite. Diplégie faciale modérée, prédominant au VII supérieur. Psychisme normal. Anxiété.

Examen somatique : Anasarque, atteinte du tissu cellulaire, des synoviales; ascite; foie et rate normaux. Double épanchement pleural à formule inflammatoire.

Cœur rapide. Tension artérielle : 10-7.

Urines : Diminuées, pas de sucre, traces d'albumine, pas de cylindre, quelques lymphocytes, rares hématies. Ni pus ni germes.

Urée sanguine :

0 g. 40 le 30 juin;

0 g. 60 le 5 juillet.

Constante d'Ambard : 0,19.

Liquide céphalo-rachidien :

Albumine, 0,50;
Glucose, 0,62;
Chlorures, 6,54;
Cellule de Nageotte, 1 élément.
B.-W., M., K., négatifs.

Relâchement des sphincters; escarre sacrée. La température monte en flèche. Mort par syncope le 24 juillet 1941 dans une crise de dyspnée.

Autopsie impossible.

En résumé : Pendant 19 mois, aspect de névraxite périphérique à virus neurotrope. On ne retrouve dans l'étiologie ni intoxication, ni infection, ni carence. Cette névraxite a évolué comme un syndrome de Landry, mais sans tendance régressive spontanée ni thérapeutique.

Puis, importante flambée au cerveau, se traduisant par trois ordres de signes :

1° Hypertension intracrânienne généralisée, céphalée, nausées, amaurose et obnubilation;

2° Signes localisés de souffrance de la région mésodiencéphalique, hallucinations visuelles, troubles du sommeil; épilepsie tonique, troubles de l'affectivité; signe d'Argill-Robertson;

3° Anasarque généralisé et brutal d'origine nerveuse, car sans déficience du cœur, du rein et du foie.

Observation XVII.

Sur un cas probable de la maladie dite syndrome neuro-œdémateux épidémique.

(P. Chevalier et Poignant.)

Mlle La... (Lucie), 29 ans, employée de bureau, entre dans notre service de l'Hôpital Cochin le 19 février 1941 pour de la céphalée et des œdèmes.

C'est une grande et forte fille, toujours assez nerveuse, qui réagit aux émotions par de l'agitation, du tremblement et des palpitations. Elle a été opérée autrefois d'appendicite et est sujette à des maux de tête passagers, qui, elle le précise bien, n'ont rien de comparable à ceux dont elle souffre actuellement.

La maladie actuelle a commencé vers le 1er février; en deux ou trois jours, la face a enflé assez fortement, l'œdème s'est ensuite généralisé; en une semaine, le poids avait augmenté de 6 kilos. La céphalée a commencé avec l'œdème de la face : violente fronto-occipitale. Lors de son entrée, la malade se plaint, en outre, d'une assez vive douleur de l'oreille gauche, aucun signe d'otite. Elle signale encore une diminution des urines, une fièvre modérée (température non prise; 38° le soir de son entrée à l'hôpital) et une anorexie qui durera toute la maladie.

Examen (20 février au matin). — Température, 37°7 (le soir, 37°4; le lendemain matin, 38°); la fièvre continuera, irrégulière, autour de 38° pendant huit jours, puis pendant quatre semaines, avec deux fois des poussées éphémères à 38° et 39°. Les œdèmes persistent atténués; face seulement un peu, mais nettement bouffie, rien aux membres supérieurs ni aux lombes. Les membres inférieurs sont tendus, modérément gros, l'œdème prend mal le godet.

Abdomen un peu météorisé, mais nulle ascite; aux bases pulmonaires, submatité; diminution des vibrations et du murmure vésiculaire. La ponction ne ramène pas de liquide. Au cœur, petit souffle systolique de la base, sans propagation. Pouls régulier à 64. Tension, 12-6 (Pachon); My, 9; Io, 3. Battements visibles des vaisseaux du cou.

Urines : 125 g., ni sucre, ni albumine, ni cylindres.

Réflexes normaux, pas de paralysies.

Gorge normale : ganglions gros comme des noyaux d'amandes sous le plancher buccal et de chaque côté du cricoïde. Foie normal, rate un peu augmentée de volume (quatre travers de doigt à la percussion).

Pendant une semaine, état stationnaire; régression légère des œdèmes. Persistance de la céphalée. Aucun signe méningé.

Liquide céphalo-rachidien normal :

Albumine, 0,10;
Lymphocytes, 1,1 par millimètre cube;
Benjoin, normal.
B.-W., négatif.

Sang : B.-W. négatif.

Diurèse bonne : 1.200 à 1.500 g.; ni sucre, ni albumine, ni cylindres, ni hématies.

Le 27 février au matin, apparition brutale d'un ictère franc de teinte jaune orangé d'intensité moyenne, les conjonctives sont très jaunes et les urines contiennent des sels et des pigments biliaires. La température est à 37°4 depuis la veille au soir, des douleurs épigastriques à type de barre surviennent. Nul autre trouble digestif. Trois semaines avant, la malade avait pris un bain de piscine; s'agit-il d'une spirochétose ictéro-hémorragique ? Les examens de laboratoire ne confirment pas cette hypothèse. Les urines, qui donnent une réaction de Gmelin positive, ne contiennent toujours pas d'albumine. L'urée sanguine est à 0,27 avec une constante de 0,10; l'ictère s'atténue rapidement et disparaît complètement en six jours. La céphalée cesse peu à peu, mais la malade accuse encore des sensations de battements dans la tête. Il existe un léger tremblement rapide des extrémités, les yeux sont un peu saillants et brillants. Le métabolisme de base est supérieur de 29 p. 100 à la normale.

Le 24 mars, l'œdème a disparu, mais la palpation donne l'impression d'une infiltration diffuse. Aux membres inférieurs, il persiste quelques œdèmes discrets tendus prenant mal le godet, plus nets à gauche. La malade a diminué de près de 4 kilos depuis son entrée. Encore fatiguée, elle quitte le service le 1er avril. Elle est revenue le 23 avril, les œdèmes ont disparu, mais les chevilles restent enflées encore un peu le soir; insomnie (ne dort que deux ou trois heures la nuit). Les règles n'ont pas apparu depuis deux mois. Le 5 juillet, la guérison est complète, il ne reste aucune fatigue, aucune trace de céphalée; règles redevenues normales.

Observation XVIII (Inédite).

Sur un syndrome polynévritique du type sensitivo-moteur avec œdèmes.

(Creyx, Delong de Rosnay et Boucher.)

B... Emile est un cultivateur de 46 ans qui est entré dans le service du Professeur Creyx, le 18 septembre 1943, pour des troubles sensitifs et moteurs avec œdèmes.

Il s'agit d'un homme jusque-là bien portant, qui, aux environs du 10 septembre 1943, a ressenti une faiblesse progressive de ses membres inférieurs, accompagnée d'une légère atrophie des mollets. Ces troubles ne sont accompagnés d'aucune manifestation fébrile, ni d'aucun malaise particulier.

Puis le malade s'aperçoit que ses mains deviennent maladroites, faibles, incapables de préhension soutenue et précise. Cette parésie s'étend peu à peu, et, à ce moment, des œdèmes s'installent de façon permanente aux malléoles et à la face, alourdissant les traits du visage; dès lors, la gêne fonctionnelle du malade s'accroît du fait de sensations vagues de pesanteur, de fourmillements, parfois de crampes, intéressant les membres supérieurs et inférieurs, avec atteinte élective des extrémités. Enfin, quelques jours avant l'entrée à l'hôpital apparaît une anesthésie des extrémités et du cuir chevelu: en effet, le malade, éprouvant alors de violentes céphalées occipitales, se mit des compresses d'eau chaude qui déterminèrent des brûlures profondes du cuir chevelu, sans que le malade s'en aperçoive.

En résumé, il s'agit d'un homme de 46 ans, sans antécédents pathologiques, chez qui sont successivement apparus : un déficit moteur des membres, des œdèmes de la face et des malléoles, des sensations paresthésiques, une anesthésie des extrémités et du cuir chevelu, le tout progressivement, sans syndrome infectieux ni poussée fébrile.

Examen : L'état général est bon. La température normale, le pouls bat à 68. Ce qui attire l'attention, c'est une bouffissure de

la face. A l'inspection des extrémités, on note : une cyanose marquée, surtout aux pieds, remontant en chaussette sur le mollet. Cette cyanose accompagne un œdème dur, non douloureux, prenant difficilement le godet. Les mains sont légèrement cyanosées; enfin, à la paume des mains et à la plante des pieds, on note un épaississement des téguments, qui sont cornés et desquament par plaques. Il existe une légère rétraction aponévrotique au niveau des paumes et une légère atrophie symétrique au niveau des mollets. En faisant marcher le malade, on note que, debout, il conserve péniblement son équilibre, avançant à petits pas en zigzagant, sans stepper. Tous les mouvements en général sont correctement exécutés, avec lenteur semble-t-il.

Examen neurologique :

La motricité :

1° Membres supérieurs : les mouvements passifs et actifs sont possibles; la force musculaire est conservée; pas de troubles de la coordination;

2° Membres inférieurs : les mouvements actifs de la jambe sont douloureux, les mouvements passifs également; la force musculaire est diminuée.

La sensibilité :

1° Membres inférieurs : abolition des sensations à la plante des pieds et diminution à la jambe. Ultérieurement sont apparues des zones d'hyperesthésie au pied et à la malléole externe;

2° Membres supérieurs : abolition des sensations à la paume des mains et à l'extrémité des doigts. Cette anesthésie a diminué rapidement; zone d'hyperesthésie à l'avant-bras;

3° Tête : anesthésie des territoires du trijumeau et de C^2. La plaie du cuir chevelu est légèrement sensible.

La palpation des masses musculaires est douloureuse aux membres inférieurs et supérieurs.

Réflexes :

Tendineux : faibles au membre supérieur et abolis au membre inférieur;

Osseux : abolis;

Les autres, normaux.

Examen général. — Cœur et poumons normaux. Tension : Mx, 14; Mn, 6; Io, 2.

Ponction lombaire (20 septembre) :

Cellule, 20,25 éléments par millimètre cube;
Lymphocytose, rares polynucléaires;
B.-W., négatif;
Benjoin, 0000002200000000;
Glucose, 0,56;
Albumine, 0,32.

Examen électrique :

Membres supérieurs et membres inférieurs : hypoexcitabilité galvanique et faradique.

Réaction de dégénérescence partielle de la loge antérieure de la jambe.

Examens complémentaires :

Urines : ni cellules, ni cylindres; chimie normale.

Sang : formule sanguine normale.

Urée, 0,38;
Cholestérol, 2 g. 07;
Protides totaux, 20 g.;
$\frac{S}{G} = 1.$

A ce moment, un traitement vitaminique par les vitamines B^1 et PP. est institué, ainsi qu'un traitement anti-infectieux par l'uroformine. Ils sont prolongés un mois sans résultat.

Le 24 novembre 1943, nouvelle ponction lombaire :

Cellule, 0,88 élément;
B.-W., négatif;
Benjoin, 00000002220000000;
Glucose, 0 g. 54;
Albumine, 0 g. 35;
Chlorures, normaux.

Enfin, à tout hasard, on pratique un métabolisme de base, qui, contre toute attente, montre une diminution de 40 p. 100 à un premier examen et de 45 p. 100 à un second.

Actuellement, après une évolution de trois mois, le malade semble complètement guéri. Ses œdèmes ont disparu, ainsi que tous les troubles neurologiques.

Dès son amélioration, le malade a été soumis à un traitement électrique.

Observation XIX.

Forme atypique d'acrodynie dite infantile chez l'adulte.
(P. Boutet.)

C... (Fr.), 45 ans, Italien, célibataire, vitrier, entré le 31 mars de cette année. Depuis déjà quinze jours, on note de l'enflure des deux pieds et des deux jambes jusqu'aux genoux, la peau de cette région présente une coloration rosée uniforme. Sensations subjectives de pesanteur, de fatigue, de chaleur légère, d'engourdissement, de fourmillements, de prurit, spécialement à la région dorsale du pied. Pas de douleurs spontanées véritables, ni de crampes. Insomnie. Pas de température ni d'infection rhino-pharyngée, laquelle est très recherchée dans l'acrodynie infantile.

L'œdème était franc, symétrique aux deux pieds et aux deux jambes, avec un godet élastique à la pression. Douleurs intenses à la pression exactement localisée à la région érythro-œdémateuse.

Pas d'éruption ni de douleurs dans les autres parties du corps, pas de sudation ni de troubles psychiques.

L'auteur ne parle ni du pouls, ni de la tension.

A l'exposé de ces observations, nous devons remarquer tout d'abord que ces cas, signalés par les auteurs comme des syndromes neuro-œdémateux possibles, ont des manifestations beaucoup plus étendues et disparates que ceux de la forme de l'enfant. Entre elles, elles ne présentent aucune ressemblance et n'ont pas ce caractère d'autonomie que l'on re-

trouve dans le syndrome neuro-œdémateux de l'enfant. Il semble que l'on ait voulu beaucoup trop élargir le cadre de ce syndrome en y intégrant des cas plus complexes.

De nos observations, nous pouvons d'emblée en éliminer deux.

Observation XVI (Chavany et Feld). — L'intensité des signes encéphaliques, les crises d'épilepsie, les paralysies des nerfs crâniens, traduisent une atteinte très sévère de l'encéphale, qui dépasse de beaucoup le cadre du syndrome neuro-œdémateux. L'évolution lentement et progressivement aggravée révèle des lésions beaucoup plus étendues et ne ressemble en rien dans sa description au syndrome neuro-œdémateux.

Observation XVII (Chevalier et Poignant). — On ne trouve en somme aucun caractère du syndrome en dehors de l'œdème. Il n'existe aucun trouble neurologique moteur ou sensitif. Et l'apparition ultérieure de signes secondaires vient encore la différencier davantage.

Les trois autres observations retiendront davantage notre discussion.

Observation XV (Mauriac). — Nous trouvons des paralysies avec œdèmes, mais qui restent localisées aux membres; il existe de l'hypertension, mais pas de tachycardie. Les réactions électriques ne sont pas notées.

Il manque cependant la cyanose des extrémités, l'atteinte des régions lombaires et dorsales. L'évolution est plus longue et traînante.

Observation XVIII (Creyx). — Comme dans le syndrome neuro-œdémateux, il existe au début un œdème de la face. Puis cet œdème se généralise, débordant de beaucoup les paralysies, qui restent localisées aux membres. L'évolution est la même par guérison sans séquelles. Les phénomènes sympathiques sont plus étendus et intenses que chez l'enfant.

Ce qui frappe dans cette observation ce sont :

1° Cette intensité des phénomènes sympathiques que l'on peut rattacher, comme le pensent Van Bogaert et le Professeur Mauriac, à une atteinte des centres du système nerveux végétatif;

2° L'abaissement du métabolisme basal, et les auteurs l'attribuent à un trouble d'ordre sympathique dû à l'atteinte des centres régulateurs du métabolisme basal, qui ont été décrits dans le diencéphale par de Grafe et Grunthal.

Observation XIX (Boutet). — Elle se rapproche de la précédente par l'association des œdèmes et de la cyanose et des douleurs provoquées.

Il est évident que ces observations sont plus complexes que celles du syndrome neuro-œdémateux de l'enfant. On peut même se demander si cette complexité n'est pas due à un plus haut degré de perfection du système nerveux de l'adulte. Par l'intensité des troubles sympathiques, ces observations se rapprochent également de l'acrodynie; or, l'acrodynie de l'adulte n'est pas admise par de nombreux auteurs; pouvons-nous également rejeter l'existence du syndrome neuro-œdémateux de l'adulte ?

La diffusion des troubles, l'atteinte plus étendue des territoires nerveux, le séparent nettement de la forme de l'enfant. Mais nous devons remarquer que, dans bien des syndromes, nous trouvons des manifestations très différentes entre la forme de l'enfant et celle de l'adulte. Nous pourrions citer ainsi le cas de la méningite tuberculeuse, par exemple; dans ce cas, la notion étiologique ne permet pas de doute. Il n'en est pas de même dans notre cas. Les auteurs ont parlé de syndrome neuro-œdémateux de l'adulte par analogie avec celui de l'enfant, et devant l'impossibilité de l'intégrer dans aucun autre syndrome neurologique; aussi, en l'absence de critérium étiologique, nous ne pouvons conclure et il nous semble impossible d'admettre son individualité autant que de la rejeter formellement.

V

DISCUSSION NOSOLOGIQUE

Le syndrome neuro-œdémateux a-t-il une individualité clinique ?

Il semble que l'on puisse l'affirmer pour la forme de l'enfant. En effet, dans tous les cas exposés, nous retrouvons les caractères essentiels du syndrome. Œdèmes diffus, paralysies étendues sans systématisation, conservation des réflexes tendineux, régression complète de tous les signes sans séquelles en quelques mois, à part quelques cas de mort. Le nombre de cas exposés dans lesquels nous retrouvons ces principaux signes permet d'individualiser ce syndrome.

Dans leur publication initiale, Debré et Julien Marie présentent leur maladie sous le nom de syndrome neuro-œdémateux épidémique en se basant sur quatre observations recueillies simultanément; il paraît un peu prématuré d'envisager une épidémie ne reposant que sur quatre cas. Les autres observations publiées sont isolées et ne mentionnent pas l'existence d'une épidémie. Peut-être serait-il nécessaire de réunir de plus nombreuses observations recueillies dans la même période pour envisager la notion d'épidémicité.

Cependant, certaines affections neurologiques ont des caractères communs avec le syndrome neuro-œdémateux, et l'on s'est demandé s'il ne s'agissait pas de formes voisines d'une même affection.

La poliomyélite antérieure aiguë.

Peu de caractères les rapprochent, maladies de l'enfance dans les deux cas, le début peut être à forme douloureuse, comme dans les deux cas signalés par Cohen au cours d'une épidémie de poliomyélite. De même actuellement, de nombreux auteurs ont montré que, dans la poliomyélite, on pouvait trouver un liquide céphalo-rachidien presque normal, ou même une dissociation albumino-cytologique après la phase aiguë, comme dans le syndrome neuro-œdémateux.

Mais il existe dans la poliomyélite de nombreux signes que nous ne retrouvons pas dans le syndrome neuro-œdémateux; en effet, le début brutal par des paralysies avec hypotonie musculaire et atrophie importante; paralysies à localisation proximale des membres, les réflexes tendineux abolis définitivement ou provisoirement dans les muscles peu atteints. Les sensibilités objectives ne sont pas touchées, les sensibilités subjectives rarement et au début. Le liquide céphalo-rachidien, qui normalement montre une réaction cellulaire nette. Les réactions électriques sont toujours gravement perturbées. L'inoculation au singe de tissu nerveux est positive, les épreuves de neutralisation du virus également.

Enfin, l'évolution longue et laissant des séquelles importantes est encore un caractère différentiel d'avec le syndrome neuro-œdémateux.

Les polyradiculo-névrites du type Guillain-Barré.

Plusieurs caractères les rapprochent du syndrome neuro-œdémateux. Le début est le même, avec période de latence longue avant l'apparition des accidents; les douleurs et les parésies qui précèdent les paralysies. L'absence fréquente de température; les paralysies ont une localisation distale, elles sont aussi diffuses; il y a peu de troubles des réactions électriques. Enfin l'intensité des troubles sensitifs est comparable; douleurs spontanées et paresthésies, douleurs à la pression des muscles et des troncs nerveux; atteinte fréquente des

nerfs crâniens, le facial, les nerfs oculaires, en particulier diplopie.

De même les troubles sympathiques : sudation et cyanose, ont été décrits dans le syndrome de Guillain-Barré, en particulier Van Bogaert et ses collaborateurs ont insisté sur la fréquence de troubles vaso-moteurs et trophiques de ce syndrome.

Enfin, l'évolution du syndrome de Guillain-Barré est encore comparable à celle du syndrome neuro-œdémateux; la guérison, qui est la règle, est complète et sans séquelles. Cependant, Van Bogaert et ses collaborateurs, Margulis, mentionnent l'existence de cas mortels, comme dans le syndrome neuro-œdémateux.

Peut-on penser alors à intégrer le syndrome neuro-œdémateux dans le groupe de polyradiculo-névrites du type Guillain-Barré ? Il ne le semble pas. Nous trouvons, en effet, bien des divergences : dès le début, la période de latence paraît être plus longue dans le syndrome neuro-œdémateux, l'œdème est caractéristique, alors que, dans le *Guillain-Barré*, il existe rarement, le Professeur Barré rapporte, dans le *Journal belge de neurologie et de psychiatrie*, une observation dans laquelle le malade a présenté un œdème important du membre inférieur remontant à mi-cuisse; on peut se demander si ce sujet n'a pas réalisé un cas de syndrome neuro-œdémateux.

De plus, il existe dans le Guillain-Barré une abolition des réflexes qui persiste tard après la guérison, et le meilleur signe différentiel est encore la dissociation albumino-cytologique considérable, qui est la signature habituelle de ces polyradiculo-névrites.

Enfin, nous ne trouvons pas, comme dans le syndrome neuro-œdémateux, les signes cardio-vasculaires, tachycardie et hypertension.

Il paraît donc, en résumé, que ces deux syndromes peuvent facilement être différenciés l'un de l'autre.

Les polyradiculo-névrites non classées.

Si nous pouvons éliminer l'hypothèse d'une forme de syndrome de Guillain-Barré, nous ne devons pas pour cela rejeter les autres polyradiculo-névrites. Nous rapporterons à ce sujet l'opinion de Cathala :

« Que signifie, dit-il, la dissociation albumino-cytologique à laquelle on veut donner figure de test ? Elle paraît la conséquence d'une localisation privilégiée des lésions sur les racines, susceptible de troubler gravement la circulation et d'entraîner la méningite œdémateuse avec grosse dilatation vasculaire que signale Boudin. Que ces éléments anatomiques soient épargnés, le symptôme de perturbation spécial du liquide céphalo-rachidien fait défaut sans que pourtant rien soit changé à l'étiologie et à la nosologie de la maladie. Certes, on n'a pas plus le droit de parler de syndrome de Guillain-Barré, mais si tous les éléments séméiologiques et évolutifs restent les mêmes, on conserve le droit de reconnaître la maladie dite polyradiculo-névrite. »

Il semble que le syndrome neuro-œdémateux, surtout dans les formes de l'adulte, se rapproche de ce groupe de polyradiculo-névrites, l'absence de notions pathogéniques plus précises nous contraint pour l'instant à l'intégrer dans ce groupe de polyradiculo-névrites non classées.

Les polynévrites toxiques.

Le syndrome neuro-œdémateux est-il la conséquence d'une intoxication ?

Il est difficile d'admettre chez l'enfant l'hypothèse d'une polynévrite alcoolique, seules les douleurs violentes pourraient y faire penser. Mais aucun autre caractère n'y est retrouvé; la régression complète des paralysies est beaucoup plus rapide que dans ces polynévrites, et l'on ne trouve pas l'atrophie musculaire ni les troubles trophiques qui les caractérisent. De plus, l'examen histologique des pièces, qui n'a

pu être pratiqué que deux fois, n'a jamais montré les lésions typiques de la polynévrite alcoolique.

La polynévrite diphtérique nous retiendra plus longtemps. Dans notre observation inédite, nous notons une paralysie vélo-palatine, alors que l'enfant avait été au contact de son frère porteur d'une angine diphtérique, et avait même reçu une injection de sérum quelques jours avant le début de sa maladie. On pourrait se demander si les accidents qu'il a présenté par la suite n'étaient pas en rapport avec une atteinte diphtérique. Cependant, nous retrouvons dans l'observation II de Debré et dans celle de Hubert une paralysie vélo-palatine en dehors de toute contagion avec prélèvement négatif. De même une observation de Van Bogaert et Maere présente un cas de polyradiculo-névrite crânienne bilatérale du type Guillain-Barré avec troubles de la phonation et de la déglutition et déviation du voile. Les frottis en ont été négatifs.

Il semble donc que l'on puisse observer des cas de paralysie vélo-palatine associée aux paralysies diffuses de la polyradiculo-névrite. Ces paralysies sont d'ailleurs toujours légères, les troubles constatés sont surtout ceux que l'on remarque lorsque l'enfant parle ou mange, et à l'examen on peut ne pas trouver de déviation du voile.

Les encéphalites à forme polynévritique.

En présence de troubles encéphaliques et de paralysies des paires crâniennes, on est en droit de se demander s'il ne s'agit pas d'une encéphalite épidémique. Les auteurs lyonnais Paillard et Dechaume, de même que Beriel et Devic, ont décrit une forme d'encéphalite à type polynévritique, qui rappelle certains caractères du syndrome neuro-œdémateux, en particulier ceux des observations de Lévesque et Grislain et l'observation XIII.

Cependant, les troubles sympathiques du syndrome neuro-œdémateux, de même que les troubles sensitifs, la tachycardie et l'hypertension, les séparent nettement.

Enfin, pour Alajouanine, la meilleure preuve d'encéphalite

à forme polynévritique est encore l'apparition ultérieure d'un Parkinson.

L'acrodynie.

Si le syndrome neuro-œdémateux peut être comparé aux formes d'encéphalite, il présente encore plus d'analogie avec l'acrodynie.

Les signes qui les rapprochent, en effet, son nombreux; tout d'abord, même date d'apparition, au début de l'hiver de préférence; même épisode infectieux par rhino-pharyngite ou angine; troubles nets du caractère, l'enfant devenant brusquement triste, grognon et hostile, tantôt indifférent, tantôt coléreux.

Tachycardie et hypertension dans les deux cas.

Les troubles neurologiques identiques dans les deux syndromes sont surtout des troubles sensitifs, douleurs des membres, des troubles sympathiques, œdèmes et cyanose, enfin des troubles moteurs, consistant en une hypotonie très marquée. Enfin, dans les deux cas, le liquide céphalo-rachidien est le plus souvent normal.

Mais dans l'acrodynie, nous devons noter cependant certains signes qui diffèrent du syndrome neuro-œdémateux : l'installation des troubles est plus lente et progressive, sans période de latence.

Les troubles moteurs sont plus légers, il n'y a pas de paralysies, mais par contre l'hypotonie musculaire est très intense; ce sont eux qui donnent à l'enfant cette attitude effondrée et inerte, la laxité articulaire est exagérée, permettant des mouvements d'amplitude anormale.

Les troubles sensitifs sont localisés aux extrémités distales des membres; ils consistent en prurit, douleurs paroxystiques beaucoup plus intenses que dans le syndrome neuro-œdémateux. La sudation des pieds et des mains est aussi beaucoup plus marquée, enfin il existe une desquamation que l'on ne retrouve pas dans nos observations.

Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis et reviennent tardivement après la guérison.

Les troubles du caractère eux-mêmes, que nous avons rapprochés de ceux de nos observations, sont cependant beaucoup plus marqués et durent pendant toute la maladie.

Enfin, l'évolution de l'acrodynie est lente et sujette à des rechutes fréquentes et répétées.

Il nous semble donc qu'il existe assez de signes différentiels pour pouvoir individualiser ici deux syndromes proches, mais autonomes. Nous rappellerons un cas de Hurez et Combes, présenté comme une forme atypique d'acrodynie, dont Debré et J. Marie font un cas de syndrome neuro-œdémateux. Il semble qu'entre ces deux syndromes si voisins puissent exister des formes de passage que l'on pourrait aussi bien classer dans l'un ou l'autre cadre.

Les carences alimentaires.

Les premières publications ont fait soulever l'hypothèse d'une avitaminose du type béribéri, lorsqu'on s'est trouvé en présence du syndrome neuro-œdémateux. En effet, la notion de carence durant cette période de 1941 à 1943 peut être soulevée.

Les mêmes troubles paralytiques et œdémateux s'y retrouvent également. C'est ainsi que Heuyer décrit des syndromes analogues chez l'adulte observés dans des asiles d'aliénés; un grand nombre de ces cas ont été considérablement améliorés par un traitement vitaminique. Nous avons noté, dans l'observation XI, une amélioration rapide par traitement vitaminique. Et Heuyer conclut en disant que jusqu'à nouvel ordre on doit classer ces cas dans le cadre des avitaminoses.

Cependant, le syndrome neuro-œdémateux présente des caractère que l'on ne retrouve pas dans le béribéri : J. Marie a précisé, dans un article de la Société médicale des hôpitaux de Paris, les signes qui permettent de les séparer.

En particulier, la tachycardie et l'hypertension, les troubles neurologiques, qui sont des parésies autant que des paralysies; la légère réaction du liquide céphalo-rachidien.

Le syndrome biologique diffère également : dans le béri-

béri, on trouve une perturbation des lipides avec baisse du cholestérol. Au contraire, dans le syndrome neuro-œdémateux, il existe presque constamment une hausse évidente du cholestérol et de la lipémie. Voici quelques résultats de nos observations :

	Cholestérol :	Lipémie :
Obs. I ...	2 g. 56	11 g.
Obs. II ..	1 g. 60	13 g. 50
Obs. III ..	2 g. 50	20 g.
Obs. IV ..	2 g. 25	8 g.
Obs. XIII.	2 g. 93	7 g. 58

Enfin, dans la grande majorité des observations, la thérapeutique vitaminique reste sans action.

Il semble que l'on puisse conclure, avec Debré et J. Marie, que le syndrome neuro-œdémateux n'est pas une avitaminose.

Le scorbut sera éliminé rapidement. Nous ne trouvons pas de signes rapprochant particulièrement ces deux syndromes.

Le syndrome de déséquilibre alimentaire : un article récent de Rimbaud et Serres, de Montpellier, fait un exposé précis de ce syndrome. Les signes mêmes qui en sont décrits permettent d'éliminer cette hypothèse. En effet, à part les œdèmes qui présentent les mêmes caractères, l'existence de polyurie de 4 à 5 litres, de bradycardie, de sclérose artérielle, les sépare nettement.

Les œdèmes cardiaques, rénaux et hépatiques.

La caractéristique du syndrome neuro-œdémateux est la présence de ces œdèmes volumineux en dehors de toute atteinte cardiaque rénale ou hépatique. Dans toutes les observations exposées ici, les examens d'urine montrent l'absence d'albumine et de cylindres. Seule l'observation I de Debré note la présence d'acétone au réactif de Legal. Les examens d'urée sanguine, la constante d'Ambard, effectués, permettent d'éliminer l'hypothèse de néphrite.

Un cas de Carrière et Auguste, présenté comme un syndrome neuro-œdémateux possible, a été rejeté en raison de signes évidents de néphrite que présentait l'enfant.

De même les œdèmes cardiaques et hépatiques ne seront que cités; dans aucun cas n'a été relevé de signe de déficit cardiaque ou hépatique. Il semble que la tachycardie et l'hypertension notées ne doivent pas être attribuées à une atteinte cardiaque ou vasculaire.

VI

PATHOGENIE. TRAITEMENT

I — Pathogénie.

Dès leur première publication, MM. Debré et J. Marie avaient pensé à un syndrome de carence alimentaire avec troubles neurologiques. Nous avons vu que cette hypothèse avait pu être éliminée. La question s'était alors posée de savoir quelle était la pathogénie de ces œdèmes.

Ayant pu éliminer également les œdèmes par déficit rénal, cardiaque et hépatique, on ne pouvait penser qu'à des œdèmes nerveux.

Le Professeur Mauriac, dans son étude *La pathogénie des œdèmes*, dit : « C'est par lésion des racines sympathiques (corne interne et ses prolongements mésocéphaliques) et des fibres radiculaires que les lésions encéphalo-méningées donnent des œdèmes. C'est par excitation des fibres sympathiques des nerfs que se produit l'œdème des polynévrites. L'œdème nerveux est un œdème sympathique. »

A propos du syndrome de Guillain-Barré, Bogaert, Phillips et Rademecker écrivent : « L'atteinte sensitivo-motrice s'accompagne d'importantes perturbations vaso-motrices et trophiques. »

Enfin Debré et J. Marie pensent également que les œdèmes du syndrome neuro-œdémateux sont sous la dépendance d'une altération des centres trophiques et vasomoteurs du système nerveux, plutôt que par lésion des centres régulateurs du métabolisme hydrique ou lipido-protidique.

On retrouve, en effet, dans quelques observations, une perturbation du sérum sanguin avec hyperlipémie et hypercholestérolémie; mais ces troubles ne sont pas retrouvés constamment et semblent trop peu importants pour expliquer l'intensité et la diffusion des œdèmes dans certains cas.

Il semble donc que l'on puisse se ranger à l'opinion du Professeur Mauriac, les œdèmes du syndrome neuro-œdémateux ont certainement la même étiologie que ceux du syndrome de Guillain-Barré et de l'acrodynie. Nous avons pu constater combien ces affections étaient voisines dans leurs manifestations cliniques, et il semble logique d'admettre à leur origine, sinon un même agent causal, du moins une atteinte des mêmes centres nerveux, réalisant les mêmes accidents.

L'œdème du syndrome neuro-œdémateux est donc un œdème sympathique. Les examens nécropsiques paraissent d'ailleurs confirmer cette hypothèse. Dans un cas, en effet, la seule lésion trouvée était une atteinte de la colonne de Clarke, centre sympathique de la moelle. Ce cas ne peut pas évidemment à lui seul emporter la conviction, et le nombre de cas observés est encore trop restreint, mais l'on peut espérer que des observations ultérieures de syndrome neuro-œdémateux appuyées d'examens histologiques viendront confirmer cette hypothèse.

Quelle est maintenant la pathogénie du syndrome lui-même ?

Après la description clinique du syndrome neuro-œdémateux, nous avons pu conclure qu'il s'agissait d'une polyradiculo-névrite avec œdèmes. La fréquence des antécédents rhino-pharyngés, la période de latence qui les suit, réalisant une évolution en deux périodes nettement séparées, portent à croire à une origine infectieuse. D'autre part, nous avons longuement insisté sur les analogies que présente ce syndrome avec un syndrome de Guillain-Barré et surtout avec l'acrodynie. A propos de l'acrodynie, Bourrée, dans sa thèse, a écrit : « En réalité, il y a tout lieu de croire à un virus neu-

rotrope. Tout porte à penser qu'il faille classer en effet l'acrodynie à côté de la maladie de Heine-Médin, des polyradiculonévrites, de l'encéphalite léthargique et des encéphalo-myélites, dans le groupe élargi des névraxites. »

Cette même définition pourrait être appliquée au syndrome neuro-œdémateux, et l'on peut vraisemblablement penser à un virus neurotrope à l'origine de cette affection. C'est d'ailleurs l'opinion à laquelle se rangent Debré et J. Marie dans la discussion de leur syndrome.

Les expériences qu'ils ont pratiquées dans ce but n'ont pas eu de résultat. L'injection à deux souris et au cynocéphale de substance nerveuse n'a révélé aucun trouble neurologique. De même, jusqu'ici, ce virus n'a pu être retrouvé et se rapproche ainsi de ceux de l'acrodynie et du syndrome de Guillain-Barré.

Il semble donc que, pour l'instant, faute de documentation plus fournie, on doive admettre dans l'étiologie une infection à virus neurotrope.

II. — Traitement.

Le traitement institué jusqu'ici est le suivant :

1° anti-infectieux à base d'uroformine;

2° vitaminique : par la vitamine B^1 et la vitamine PP;

3° en présence de paralysies flasques, on peut adjoindre un traitement électrique galvanique rythmé.

Mais quelle que soit la thérapeutique, nous devons convenir de son inefficacité presque complète, on devra cependant la prescrire, mais sans espérer voir accélérer la guérison.

CONCLUSIONS

Ainsi le syndrome neuro-œdémateux de l'enfant semble bien avoir une individualité clinique nette. Il se caractérise donc par la succession de deux étapes séparées par une période de latence de quinze jours à trois semaines.

La première est celle d'une infection rhino-pharyngée ou d'une stomatite à type aphteux.

La deuxième se caractérise par :

1° les œdèmes : d'abord de la face et de la région lombaire, puis généralisés;

2° des paralysies flasques ou des parésies sans modification des réflexes tendineux, intéressant surtout le tronc et la région lombaire et réalisant un syndrome pseudo-myopathique dans les cas les plus typiques;

3° des douleurs spontanées et provoquées, surtout marquées à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, douleurs d'ailleurs inconstantes;

4° des réactions électriques peu ou pas modifiées;

5° le liquide céphalo-rachidien le plus souvent normal;

6° de l'hypertension et de la tachycardie;

7° une paralysie vélo-palatine parfois.

L'évolution est en général bénigne et sans séquelles au bout de deux mois environ.

Il existe cependant des formes malignes qui se caractérisent par des troubles mortels, bulbaires. Heureusement peu nombreuses, elles doivent cependant faire apporter une réserve au pronostic.

La forme de l'adulte semble, par contre, beaucoup moins bien individualisée. Des observations que nous avons présentées, nous avons pu en rejeter deux formellement.

La discussion nosologique, nous l'avons vu, permet d'affirmer l'autonomie du syndrome neuro-œdémateux et de le séparer d'avec divers autres syndromes neurologiques, en particulier le syndrome de Guillain-Barré, l'acrodynie et les polynévrites de carence.

Enfin, il semble que l'on puisse incriminer à l'origine un virus neurotrope, dont la nature reste entièrement inconnue.

En résumé, le syndrome neuro-œdémateux de l'enfant est une affection de connaissance récente que l'on peut ajouter aux syndromes neurologiques d'origine infectieuse.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Reconnaissant envers mes Maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères, et, s'ils devaient apprendre la médecine ou recourir à mes soins, je les instruirais et les seignerais sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes, et si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

VU, BON A IMPRIMER :

Le Président,

DUPÉRIÉ.

VU : *Le Doyen,*

PIERRE MAURIAC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Bordeaux, le 29 février 1944.

L'Inspecteur général de l'Enseignement supérieur,
Recteur de l'Académie,

A. LIRONDELLE.

BIBLIOGRAPHIE

Abadie, Bergouignan et Verger. — Polynévrite pseudo-myopathique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1936, p. 787.

Alajouanine, Mignot et Mozziconacci. — Un syndrome parkinsonien peut-il reconnaître la maladie de Heine-Médin comme étiologie ? *Soc. de neurol. de Paris.*, 6 juill. 1939, p. 66.

Alajouanine, Marcel et Gopcevith. — Poliomyélite pseudo-myopathique. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1929.

Albertin. — Formes périphériques de l'encéphalite épidémique. Thèse Lyon, 1926.

Ansay. — *Journ. belge de neurol. et psych.*, mai 1937, p. 311 à 331.

Arondel. — Deux cas de syndrome neuro-œdémateux traités par la vitamine B^1. *Soc. de pédiat.*, 8 juill. 1941, p. 354.

Baize. — Le syndrome neuro-œdémateux. *Bulletin médical*, n° 50, 13 déc. 1941, p. 569.

— Acrodynie infantile. *Concours médical*, 15 mars 1936.

Barré. — Considérations diverses sur le syndrome de polyradiculonévrite. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938, p. 318.

Bériel et Devic. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, oct. 1925, p. 1141.

Biémond. — Quelques remarques sur la maladie de Guillain-Barré. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938.

Binet. — Un cas d'acrodynie infantile. *Soc. de pédiat.*, Paris, 17 déc. 1929.

Boegaert (Van) et Maere. — Observation de Valérie. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938.

Boegaert (Van), Phillips, Radermecker et Verschraegen. — Essai sur un groupe épidémique de cas de polyradiculo-névrites avec dissociation albumino-cytologique de liquide céphalo-rachidien, type de Guillain-Barré, chez l'enfant et chez l'adulte. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938, p. 150 à 208.

Boisserie-Lacroix. — Les carences alimentaires. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 15 janv. 1941.

Boudin (Georges). — Les polyradiculo-névrites généralisées avec dissociation albumino-cytologique. Thèse Paris, 1936, n° 100, Maloine, édit.

Bourrée. — Acrodynie infantile. Thèse Paris, 1938.

Boutet. — Acrodynie chez l'adulte. Thèse Lyon, 1936.

Brehme. — (Thilo) inter das auptreten von œdemen bei der poliom. ant. *Centralbl. f. kinderheikund*, t. 27, 1932, p. 657.

Carrière et Auguste. — Syndrome neuro-œdémateux. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1941, p. 579.

Cathala, Laplane et Clerc. — Syndrome neuro-œdémateux épidémique. Soc. méd. des hôp. de Paris, août 1941.

Caussade, Watin, Neimann. — Acrodynie maligne. *Arch. méd. enfants*, févr. 1939.

Chavany et Feld. — Syndrome neuro-œdémateux de l'adulte. Névraxite à marche lente avec anasarque et évolution mortelle. *Presse médicale*, janv. 1943.

Chevalier et Poignant. — Sur un cas probable de la maladie syndrome neuro-œdémateux épidémique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 22 août 1941.

Cohen. — Poliomyélite à forme douloureuse au début. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938, p. 308-309.

Cruchet, Verger et Cantorné. — Acrodynie à forme oculo-nasale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, nov. 1937.

Cruchet, Dupérié et Maupetit. — Sur un cas d'acrodynie (étude anatomo-clinique). Soc. de méd. et chir. de Bordeaux, 18 févr. 1938.

Cruchet et Verger. — Les formes basses d'encéphalo-myélites épidémiques. *Presse médicale*, 12 juin 1936, p. 737.

Dath, Millet et Guempel. — Liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite. *Le scalpel*, janv. 1931.

Debré, J. Marie, Seringe et Mande. — Le syndrome neuro-œdémateux. *Bull. et mém. de la Soc. des hôp. de Paris*, nos 9 et 10. 16 avril 1941, p. 304.

— Sur un syndrome neuro-œdémateux épidémique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 14 mars 1941.

— Sur un syndrome neuro-œdémateux. *Soc. de biol.*, t. 125, n° 34, 8 févr. 1941, p. 121.

Debré, J. Marie et Messimy. — Forme quadriplégique de l'acrodynie. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 2 juill. 1934.

Debré et Servel de Cosmi. — Les formes cliniques de l'acrodynie. *Le monde médical*, 15 janv. 1930.

Dereux. — A propos d'un cas anormal de poliomyélite antérieure aiguë chez l'enfant. *Journ. belge de neur. et de psych.*, 1938.

Dupérié. — Sur deux cas d'acrodynie infantile. *Gaz. hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 1er avril 1928.

Euzières, Passio, Duc et Mlle Coursange. — Soc. des Sc. méd. et biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen, séance du 6 juin 1941.

Faure, Baulieu et Feld. — Cas de polyradiculo-névrites. *Revue neurol.*, 1939, p. 967.

Fucs. — Contribution à l'étude des œdèmes par carence alimentaire et déséquilibre. Thèse Paris, juill. 1942.

Giraud et Boudouresque. — Radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien (syndrome de Guillain-Barré). *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938, p. 256.

Gounelle, Bachet, Sassier et Marche. — Sur des groupes d'œdèmes de dénutrition; étude étiologique, clinique et biologique. Soc. méd. des hôp. de Paris, 11 juill. 1941.

Graefe (de). — Régulation nerveuse du métabolisme organique et ses troubles. *Deusch. ztchr. fur nervenh.*, 135, p. 190-211. 1935.

Grenet. — L'acrodynie. *Clinique et laboratoire*, 20 nov. 1937.

— Syndrome neuro-œdémateux. *Bull. de la Soc. de pédiat.*, 8 juill. 1941.

Guillain et Tiffeneau. — La forme acrodynique du syndrome de polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Actes de médecine*, 13 mai 1941.

Guillain, Alajouanine et Périsson. — Sur un syndrome de radiculo-névrite aiguë curable, avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Rev. de neur.*, 1925.

Guillain. — Résumé de la discussion de la Soc. belge de neurol. et psych. consacrée au syndrome de Guillain-Barré, 1938.

Hanault. — Acrodynie infantile. Thèse Paris, 1937.

Heuyer. — A propos du procès-verbal, le syndrome neuro-œdémateux. Discussion MM. J. Marie, Clément et Heuyer. *Soc. de pédiat.*, 18 nov. 1941, p. 87.

Hurez, Combes et Hamelle. — Syndrome acrodynique atypique. *Soc. de pédiat.*, 1er mars 1941.

Janet, Mme Odier-Dolfus et Lescat. — Syndrome de Guillain-Barré avec signes encéphalitiques, cardio-vasculaires et acrodyniques passagers. *Soc. de pédiat.*, 18 nov. 1941, p. 431.

Julien-Marie. — Remarque à propos du syndrome neuro-œdémateux épidémique. *Soc. de pédiat.*, 25 oct. 1941, p. 379.

Laroche et Trémolières. — A propos de 8 cas d'œdèmes par carence alimentaire. Soc. méd. des hôp. de Paris, 11 juill. 1941.

Lépine, Reigner et Lesbroc. — Epidémie d'encéphalite périphérique. Soc. méd. des hôp. de Lyon, 1925.

Lesvêque et Grislain. — Syndrome neuro-œdémateux. *Soc. de pédiat.*, 8 juill. 1941, p. 351.

Levent. — Le syndrome neuro-œdémateux. *Gaz. des hôp.*, 24 déc. 1941.

Lhermitte, J.-Marie et de Ajuriaguerra. — Note sur une autopsie de syndrome neuro-œdémateux. *Bull. et mém. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 4 juin 1943, p. 257.

Mallet. — Syndrome neuro-œdémateux. *Paris médical*, déc. 1941.

Margulis. — Meyloradiculopolyneuritiden bei epidemischen encephalitis. *Deut. zein fur nervenh.*, 1926, p. 286.

Masquin. — Névraxite à forme polynévritique avec atteinte bulbo-protubérantielle. *Sud médical et chirurgical*, 15 avril, p. 257.

Massary (J. de). — Le système neuro-végétatif dans les syndromes post-encéphalo-léthargiques. Thèse Paris, 1924.

Mauriac. — Pathogénie des œdèmes. 1937.

— Syndrome neuro-œdémateux de l'adulte. *Paris médical*, mars 1943.

Mauriac, Lavial, Monmayou et Léger. — Les œdèmes par déséquilibre alimentaire. *Paris médical*, nov. 1941.

Morsier de Steimann. — Les polyradiculo-névrites; forme aiguë curable et forme à évolution fatale. *Presse médicale*, 21 nov. 1936.

Mussio-Fournier. — A propos d'un cas de poliomyélite aiguë s'étant caractérisée surtout par un œdème intense symétrique et transitoire au niveau des mollets. Soc. méd. des hôp. de Paris, 2 mars 1928.

Paillard et Dechaume. — Formes périphériques de l'encéphalite ou polynévrite infectieuse primitive. Les septinévrites à ultravirus schwannophiles. *Lyon médical*, 1931.

Péhu. — Quelques observations d'acrodynie. *Lyon médical*, janv. 1927.

Plichet. — Le syndrome neuro-œdémateux de l'adulte. *Presse médicale*, n° 21, 5 juin 1943, p. 293.

Ramond. — Syndrome neuro-œdémateux. Soc. méd. des hôp. de Paris, 14 mars 1941.

Ravina. — Les formes périphériques de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, 21 mars 1937.

Rimbaud et Seres. — Le syndrome de déséquilibre alimentaire et ses formes associées. *Presse médicale*, 20 nov. 1943.

Riser et Planques. — Les polyradiculo-névrites aiguës (syndrome de Guillain-Barré). *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938.

Roch et Bichel. — Polynévrite épidémique avec réaction méningée, forme périphérique de l'encéphalite. *Schwitz. med. Woch.*, 8-18, 1927.

Rocaz. — L'acrodynie infantile, ses formes cliniques. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 25 janv. 1928.

Rocaz et Lartigaut. — Acrodynie infantile familiale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 30 juill. 1934. *Bull. et mém. de la Soc. de méd. inf. de Bordeaux*, déc. 1935.

Rocaz et Boisserie-Lacroix. — Acrodynie et névraxite. *Paris médical*, 26 janv. 1935.

Roger et Boudouresque. — Quelques réflexions sur le syndrome de Guillain-Barré. *Journ. belge de neurol. et psych.*, 1938.

Rouèche et Mauvoisin. — Syndrome neuro-œdémateux. *Bull. de la Soc. de pédiat.*, 8 juill. 1941.

Servel de Cosmi. — L'acrodynie infantile. Thèse Paris, 1930.

Sezary et Seze. — Les névraxites de nature indéterminée. *Monde médical*, avril 1932.

Sivadon. — Epidémie de troubles carentiels du type béribérique dans une colonie familiale d'aliénés. Soc. méd. des hôp. de Paris, 6 juin 1941.

Spencer. — Syndrome polynévritique par chwannite et virus neurotrope. Thèse Lyon, 1932.

Verger. — Les formes basses d'encéphalite épidémique. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1929.

Verger et Delmas-Marsalet. — Acrodynie chez l'adulte. *Gaz. des sc. méd. de Bordeaux*, déc. 1928.

Dépôt légal effectué en 1944 (1er trimestre). Loi du 21 juin 1943.

22489 — Imprimeries Delmas, Bordeaux. 31.0192. — 1944.